ISSN 0136—1848

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
МОСКОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ МЗ РСФСР

ДЕПРЕССИИ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

(КЛИНИКА, ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА, ЛЕЧЕНИЕ)

МОСКВА 1983



ISSN 0136—1848

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
МОСКОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ МЗ РСФСР

ДЕПРЕССИИ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

(КЛИНИКА, ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА, ЛЕЧЕНИЕ)

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ

МОСКВА 1983

УДК 616.895.4—616.85—613.98

ДЕПРЕССИИ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

(клиника, вопросы патогенеза, лечение)

Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). Сборник научных трудов — М., Изд. Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1983, с.

В сборнике в различных аспектах и с различных точек зрения освещаются вопросы классификации, нозологической принадлежности и клинических особенностей поздних аффективных психозов. В сборнике представлены данные, имеющие отношение к основным возрастным закономерностям развития психических нарушений в позднем возрасте, роли сосудистых, соматогенных и средовых влияний.

Таблиц 4, список литературы 56 названий.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Стр.

ОТ РЕДКОЛЛЕГИИ

Важность и актуальность проблемы, которой посвящен настоящий сборник, вряд ли подлежит сомнению. Несмотря на многочисленные исследования, проблема депрессий позднего возраста остается неразработанной до конца. Сложность данной проблемы — в многосторонности ее аспектов. Депрессии позднего возраста представляют собой неоднородную группу в клиническом и этио-патогенетическом плане. Разнообразные формы депрессий, как присущие непосредственно возрасту обратного развития, так и представляющие собой в той или иной степени видоизмененные возрастом известные депрессивные расстройства, отражают различные патологические процессы. Все это вызывает необходимость в многоплановом изучении данной проблемы. Целью настоящего сборника является попытка в различных аспектах и с различных точек зрения представить депрессивные расстройства в позднем возрасте.

В настоящий сборник вошли работы по указанной теме практически всех исследователей, занимающихся этой проблемой в нашей стране. Статьи, помещенные в сборнике, нередко содержат, как это можно видеть, противоречивые суждения по вопросам нозологической принадлежности таких заболеваний как инволюционная меланхолия, поздняя шизофрения, атеросклеротические депрессии, что является отражением современного состояния проблемы со всем комплексом нерешенных вопросов классификации и места возрастных психозов в общей систематике психических расстройств. Кроме этого, подобное положение отражает и непрекращающийся научный поиск в этой области. Однако, по узловым вопросам, касающимся возрастных закономерностей развития психических нарушений в пожилом возрасте, роли соматогенных, сосудистых факторов, а также средовых влияний, можно с определенностью судить об общности взглядов, отражающих единую точку зрения на важность этих вопросов для геронтопсихиатрии. Результаты работ, представленные в сборнике, представят интерес не только для специалистов-геронтопсихиатров, но также и для врачей широкого профиля.

УДК 616.895.4—616.899—613.98

НАРУШЕНИЕ ПАМЯТИ ПРИ ДЕПРЕССИЯХ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА И ОТГРАНИЧЕНИЕ ЭТИХ ФОРМ ОТ ДЕМЕНЦИИ ОРГАНИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Р. А. Алимова

(Ленинград)

Аффективные нарушения в рамках эндогенных депрессий, так и первично связанные с пресенильным, сенильным, сосудистым или смешанным сенильно-сосудистым процессом, акцентируют, преувеличивают степень интеллектуально-мнестических расстройств, способствуют углублению картины органического дефекта и, таким образом, клиническому представлению о малой курабильности состояния.

Несмотря на клинические факты, свидетельствующие о взаимосвязи мнестических нарушений и эмоционального состояния, до сих пор нет единства во взглядах на характер и структуру нарушений памяти у больных с депрессиями в позднем возрасте. Кроме того, некоторые авторы (1) вообще отрицают наличие мнестических расстройств при депрессиях. Ряд авторов (2) допускают лишь нарушение обучаемости, другие (3, 4) отмечают нарушение кратковременной памяти. Противоречивость данных, как нам представляется, во многом обусловлена двумя факторами. С одной стороны, подбором больных, часто значительно различающихся по возрасту, с другой — выбором неадекватного психометрического теста для исследования мнестической функции. Ряд авторов полагает неправомерной постановку вопроса о мнестических нарушениях при депрессиях вообще. Мы полагаем, что патология внимания, мотивации, мышления, типичные для меланхолических, тревожно-депрессивных состояний, неизбежно приводят к патологии фиксации и воспроизведения информации.

Память, как и любой феномен психической деятельности, имеет сложную структуру и включает ряд других психических актов: восприятие, выбор, классификацию и кодирова-

ние поступающих сигналов, направленность внимания, уровень бодрствования, эмоционально-мотивационное подкрепление (5, 6).

С учетом изложенных соображений в настоящей работе ставились следующие задачи:

— исследование мнестической функции у больных эндогенной депрессией в позднем возрасте сравнительно с мнестической функцией у больных с деменцией сосудистого генеза; выявление соотношения между структурными особенностями депрессии (меланхолический, астено-депрессивный, тревожно-депрессивный синдром) и характером выявляемых мнестических нарушений; попытка использования разового введения мелипрамина и седуксена в качестве вспомогательного приема при необходимости дифференциальной диагностики депрессий и деменций в позднем возрасте, а также для уточнения динамических компонентов в структуре психоорганического синдрома путем фармакологического воздействия на аффективные нарушения.

Характер, степень выраженности депрессивных проявлений определялись клинически и оценивались в баллах по шкале Гамильтона, модифицированной Михаленко И. Н. и Нуллером Ю. Л. В качестве психометрического теста для обследования мнестической функции применена шкала памяти Векслера, адаптированная отделом медицинской психологии института им. В. М. Бехтерева. Психометрическое обследование памяти у больных депрессией проводилось до назначения курсового лечения антидепрессантами, на фоне отмены всех лекарств, а затем в процессе терапии 1 раз в неделю, днем, в одинаковых условиях, одним и тем же лицом.

Фармако-психологический тест включал исследование памяти до и через полчаса после разового введения седуксена 10 мг внутривенно и мелипрамина 25 мг внутривенно. Больные, получавшие электросудорожную терапию, обследовались на следующий день после сеанса. В обследование не включались больные с декомпенсацией соматического состояния, локальной корковой психопатологической симптоматикой, а также больные с отрицательной установкой к проводимой исследовательской процедуре.

Всего обследовано 75 больных: 50 больных с эндогенной депрессией без сопутствующих явлений церебрально-сосудистого процесса, 15 больных с начальной деменцией сосудистого генеза, 10 больных с выраженной деменцией сосудистого генеза. Среди больных с эндогенной депрессией было: мужчин — 210, женщин — 40; средний возраст больных составлял

60 лет; средняя длительность депрессивной фазы составляла 9,5 месяцев.

По ведущему синдрому больные распределялись следующим образом: тревожно-депрессивный — 41 больной, меланхолический — 6 больных и анергический — 3 больных.

Ко времени поступления в отделение у большинства больных депрессия длилась в среднем 5,5 месяцев, больные лечились амбулаторно. В клинике назначалось лечение антидепрессантами (амитриптилин до 200—250 мг в сутки, либо мелипрамин до 200 мг в сутки, либо пиразидол до 300 мг в сутки). Трем больным после безуспешного лечения антидепрессантами применялась электросудорожная терапия (№ 10, монополярно).

В процессе лечения 47 больных через 3,2 месяца полностью вышли из депрессии, а у 3-х больных достигнуто значительное улучшение (ремиссия «В»).

Среди больных с начальной сосудистой деменцией было мужчин — 6, женщин — 9; средний возраст больных составлял 62 года. Давность сосудистого заболевания головного мозга (преимущественно атеросклероз) составляла 6 лет, давность психоорганического синдрома — 1,5 года.

Психопатологическая картина проявлялась повышенной интеллектуальной и физической утомляемостью, снижением работоспособности, раздражительностью, ослаблением памяти на недавние даты и события, затруднением репродуктивной памяти, аффективными колебаниями в виде эмоциональной лабильности, тревожных, астено-депрессивных, астено-ипохондрических состояний.

Среди больных с выраженной сосудистой деменцией было мужчин — 6, женщин — 4, в возрасте 70 лет. Давность сосудистого заболевания головного мозга составляла 14 лет, давность психических расстройств — 8 лет.

Психопатологическая картина проявлялась значительным снижением памяти: наиболее выраженным оказывалось снижение фиксационной памяти и ретенции текущих дат и событий, заметное снижение способности к воспроизведению запасов памяти, в сравнительно меньшей степени снижались собственно интеллектуальные функции — они проявлялись снижением мыслительной активности, примитивностью суждений. Наряду с интеллектуально-мнестическими нарушениями наблюдались аффективные расстройства в виде выраженной эмоциональной лабильности, раздражительности, слабодушия вплоть до недержания аффекта, растерянности с легко возникающей психической дезорганизацией.

Психопатологическая картина эндогенной депрессии у обследованных больных соответствовала всем характеристикам, типичным для клиники эндогенных депрессий в позднем возрасте. В частности, в клинической картине эндогенных депрессий в позднем возрасте у подавляющего большинства больных (41 из 50) наблюдался тревожно-депрессивный синдром. Часть больных активно предъявляла жалобы на субъективное чувство «потери» памяти, при целенаправленном расспросе все больные отмечали «рассеянность, забывчивость, снижение памяти», затруднение, а подчас и невозможность запоминания прочитанного. Больные с преобладанием меланхолической симптоматики не акцентировали в жалобах нарушения памяти, хотя выраженная психомоторная заторможенность, тоскливое настроение с идеями малоценности и бесперспективности неизбежно должны были влиять на мнестическую функцию. Напротив, больные с неглубоким, преимущественно астеническими по ведущему синдрому, депрессиями активно предъявляли жалобы на снижение памяти. В группе больных с тревожно-депрессивным синдромом значительно чаще, чем у больных с меланхолическим синдромом, звучали жалобы на «полную потерю» памяти, причем на стадии выхода из депрессии на фоне тревожных опасений можно было отметить даже тенденцию к их субъективному преувеличению. У больных более позднего возраста жалобы на снижение памяти, как правило, предъявлялись как «признаки старости, неизбежного и неизлечимого процесса», носили возрастную окраску.

Результаты исследования мнестической функции у больных эндогенной депрессией

Все больные при психометрическом исследовании мнестической функции обнаружили следующие мнестические нарушения: наиболее выраженными оказывались расстройства кратковременной памяти — обнаружены низкие показатели субтестов «психический контроль», вербальное обучение («немедленная логическая память») и «зрительная ретенция».

Показатели субтестов «немедленная логическая память» и, особенно, «ассоциативная память» у больных с эндогенной депрессией оказывались умеренно сниженными в отличие от показателей этих субтестов у больных с сосудистой деменцией.

На результаты психометрического теста значительное влияние оказывали такие компоненты депрессии, как депрес-

сивное настроение, выраженная тревога, психомоторная заторможенность, что подтверждалось положительной динамикой показателей перечисленных субтестов по мере выхода больных из депрессии. Поэтому субтесты шкалы памяти Векслера «психический контроль», вербальное обучение и «зрительная ретенция», как представляется, наиболее чувствительны и значимы при определении мнестической функции при депрессивных состояниях эндогенной природы. Далее было установлено, что при эндогенной депрессии, не осложненной церебрально-сосудистой патологией, степень нарушения мнестической функции, в известной степени, может служить дополнительным объективным показателем степени выраженности эндогенной депрессии. Так, трое наблюдавшихся больных на стадии выхода из депрессии продолжали предъявлять жалобы на тяжелую тоску и тревогу, однако, при психометрическом исследовании мнестической функции в динамике заболевания обнаруживали улучшение показателей памяти сравнительно с острым периодом заболевания, последующее наблюдение подтвердило снижение интенсивности депрессивных проявлений, субъективное преувеличение предъявляемых депрессивных жалоб.

При фармако-психологическом исследовании мнестической функции у больных с эндогенной депрессией, меланхолическим синдромом, однократное введение мелипрамина вызывало при повторном исследовании через полчаса после введения кратковременное улучшение показателей мнестической функции: субтеста «психический контроль», «кратковременная логическая память», частично «ассоциативная память». При исследовании мнестической функции до введения мелипрамина показатели указанных субтестов оказывались наиболее низкими, а через полчаса после введения мелипрамина они улучшались.

Однократное введение седуксена больным с тревожно-депрессивным синдромом также приводило к кратковременному улучшению показателей мнестической функции при повторном исследовании памяти через полчаса после процедуры, причем тем более, чем интенсивнее был выражен тревожный компонент в структуре депрессивного состояния. Следует отметить кратковременное улучшение показателей мнестической функции после разового введения седуксена у всех больных с эндогенными депрессиями, что объясняется, возможно, наличием скрытой тревоги у пожилых больных с депрессией, независимо от ее генеза. Наряду с кратковременным улучшением показателей мнестической функции у больных с тревож-

но-депрессивным синдромом после разового введения седуксена отмечалось также исчезновение на 1—2 часа чувства тоски, тревоги, безысходности.

Результаты исследования мнестической функции у больных с выраженной сосудистой деменцией

Все больные обнаружили, как и ожидалось, при психометрическом исследовании грубые нарушения мнестической функции: субтесты на «немедленную логическую память», «ассоциативную память», заучивание. В отличие от больных с депрессией разовое введение мелипрамина или седуксена приводило к ухудшению показателей мнестической функции вплоть до дезорганизации психической деятельности. Отмечены значительные различия в характере ответов больных с депрессией и выраженной сосудистой деменцией. Если для больных с депрессией характерен ответ: «я не знаю», преувеличение жалоб на снижение памяти, стремление подчеркнуть свою несостоятельность,— то для больных с выраженной сосудистой деменцией типичен так называемый «ложно-положительный», а по сути ошибочный ответ, стремление приуменьшить свою несостоятельность.

Результаты исследования мнестической функции у больных с начальной сосудистой деменцией

Все больные обнаружили при исследовании памяти умеренные мнестические нарушения, причем обращало внимание ухудшение исполнения как субтестов на «психический контроль», так и «логическую, ассоциативную память». Данные психометрического исследования мнестической функции свидетельствовали о сочетании органического снижения с торпидностью, легкостью возникновения психической дезорганизации, что клинически коррелировало с выраженными аффективными реакциями (астено-депрессивными, тревожно-депрессивными, анергическими). Разовое введение мелипрамина или седуксена всегда приводило к кратковременному улучшению показателей мнестической функции наряду с субъективным улучшением самочувствия.

У трех больных с картиной, казалось бы, стойкого интеллектуально-мнестического снижения проведение фармакологической пробы с разовым введением антидепрессантов или малых транквилизаторов позволило выявить динамические (аффективные) компоненты в структуре психоорганического

синдрома. Последующее курсовое лечение этих больных малыми дозами малых транквилизаторов, либо антидепрессантами, либо биоэнергизирующими средствами типа кавинтона, пирацетама привело к значительному улучшению состояния: появились интересы, трудовые установки, больные становились более общительными, следили за своей внешностью, охотно включались в проводимые реабилитационные мероприятия. Клиническому улучшению — успокоению, активации — соответствовало улучшение показателей мнестической функции при психометрическом исследовании (в среднем 109,1 баллов при поступлении и в среднем 121,5 баллов после лечения). Достигнутое улучшение состояния способствовало предупреждению развития госпитализма, лучшей медико-социальной адаптации.

Таким образом, предварительные данные свидетельствуют о снижении кратковременной памяти у больных эндогенной депрессией в позднем возрасте, коррелирующие со степенью депрессивного настроения, выраженностью тревоги, психомоторной заторможенности.

Проведение фармако-психологического исследования памяти в качестве вспомогательного метода представляется правомерным при необходимости дифференциальной диагностики деменций и депрессий в позднем возрасте, а также с целью выявления динамических компонентов в структуре сосудистого психоорганического синдрома.

Все изложенное позволяет более обоснованно судить о так называемых курабельных деменциях, меняет традиционный пессимистический взгляд на лечение, значительно расширяет возможности и перспективы реабилитационного направления в геронтопсихиатрии.

Список литературы

1. **Miller E., Levis P.** Psychological Deficit in Depression. Psychol. Bull., 1975, 82: 238—260.

2. **Cronholm B. C., Ottosson J. O.** Menory Function in Endogenous Depression Berere and After Electroconvulsive Therapy. Arch. Cen. Psychiat., 1961, 5: 193—199.

3. **Whitehead A.** Verbal Learning and Memory in Elderly Depressives. Brit. J. Psychiat., 1973, 123: 293—203.

4. **Strömgren L. S.** The Influence ef Depression on Memory. Acta Psychiat. Scand., 1977, 56, 2: 109—128.

5. **Вейн А. М., Каменецкаая Б. И.** Память человека. М., Наука, 1973, 209 с.

6. **Лурия Л. Р.** Нейропсихология памяти. Нарушения памяти при локальных поражениях мозга. М., Педагогика, 1974, 310 с.

7. **Михаленко И. Н., Нуллер Ю. Л.** Использование новой оценочной градуированной шкалы в клиническом испытании антидепрессантов. В кн.: Антидепрессанты и лечение депрессивных состояний. Л., Медицина, 1966, с. 143—153.
8. **Wechsler D. A.** Standardized Memory Scale fer Clinical Use. J. Psychol., 1945, 19' 87—95.

УДК 616.85.4—613.98

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦИРКУЛЯРНЫХ ДЕПРЕССИЙ В ПОЖИЛОМ И ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Е. Н. Баклагина

(Ворошиловград)

Клинические проявления депрессий позднего возраста изучены недостаточно. В литературе имеются указания об упрощении клинической картины этих психозов. За счет того, что эти психозы приобретают под влиянием возраста определенную атипизацию клинической картины, становится сложнее их дифференциальная диагностика. Изучение циркулярных депрессий позднего возраста позволяет подойти к вопросу о патоморфозе их под влиянием возрастных изменений, уяснению роли инволюционных факторов в развитии клинических особенностей этих депрессий, а также уточнению критериев дифференциальной диагностики, что лежит в основе создания комплексной терапии и профилактики указанных депрессий. В свою очередь это имеет прямое отношение к проблеме нозографии психозов пожилого и позднего возраста, дискуссия по которой не ослабевает на протяжении последних десятилетий.

Исследованию подверглись 36 больных (17 мужчин и 19 женщин). Больные были разделены нами на 2 группы. У пациентов первой группы приступы циркулярной депрессии возникли впервые в возрасте от 50 до 60 лет и наблюдалось по 2—3 приступа циркулярного психоза. Эту группу составили 22 человека (10 мужчин и 12 женщин). Вторую группу со-

ставили 14 больных (7 мужчин и 7 женщин), у которых первый приступ циркулярной депрессии обнаружили в возрасте от 28 до 35 лет и к моменту обследования; когда больные находились в возрасте от 51 года до 67 лет, у них наблюдались повторные фазы депрессий. Заболевание у большинства больных характеризовалось монополярностью с появлением только депрессивных фаз, а у 9 человек наблюдалось чередование депрессивных и маниакальных фаз со светлыми промежутками между ними.

У больных первой группы, заболевших в возрасте от 50 до 60 лет, депрессивные состояния отличались целым рядом особенностей в сравнении с классическими циркулярными депрессиями. При этих состояниях значительно менее была выражена двигательная заторможенность, отсутствовали суточные колебания, преобладала тревога над депрессией, а также идеи виновности над идеями самообвинения. Нередким феноменом были вербальные иллюзии и эпизодические вербальные галлюцинации. Помимо этого в клинической картине отмечались явления астении, слезливость, слабодушие. Депрессивные состояния отличались затяжным течением (в среднем 10—11 месяцев). Больные были более контактны, активны в изложении своих жалоб и переживаний, более обеспокоены состоянием своего здоровья.

Возникает закономерный вопрос о причинах атипизации циркулярных депрессий, развившихся впервые в пожилом и позднем возрасте.

В известной мере ответ на этот вопрос дал анализ картины заболевания пациентов второй группы, у которых депрессивные фазы наблюдались как в молодом, так и в пожилом возрасте и можно было проследить патоморфоз данных психотических состояний.

Клиническая картина претерпевала изменения и приобретала особенности, аналогичные тем, которые наблюдались при депрессиях у больных первой группы.

Так, у больных отмечалось удлинение фазы, исчезали явления двигательной заторможенности и преобладание умственно-речевой заторможенности над двигательной, возникали симптомы двигательного беспокойства, более значительное место в клинике занимала тревога, исчезали типичные утренние состояния и гипоманиакальный «шлейф» при выходе из депрессии, чаще возникали идеи виновности, появлялись вербальные иллюзии и даже эпизодические галлюцинации, развивались явления астении, слабодушие, слезливость, стрем-

ление к контакту с врачом и опасения за свое состояние здоровья и пр.

Клиническая картина депрессии в обеих группах начинала приближаться к той, которая описывается обычно в рубрике инволюционной (пресенильной) депрессии. Но, если у больных второй группы (заболевших в молодом возрасте), дифференциальный диагноз не отличался особой сложностью, то у больных первой группы, заболевших в пожилом возрасте, дифференциальная диагностика была, естественно, более трудной.

Мы не касаемся в данной работе остро дискуссионной проблемы нозологической самостоятельности пресенильной депрессии и не считаем, что наши наблюдения свидетельствуют об отсутствии вообще такой формы. Мы лишь полагаем, что дифференциальная диагностика случаев, определяемых как пресенильная депрессия должен проводиться особенно тщательно.

Обычно в книнике пресенильной депрессии авторы описывают либо стереотипные, монотонные, однообразные депрессии, либо состояния двигательного беспокойства, ажитации с выраженной бредовой симптоматикой. Клиническая картина наших случаев не могла быть отнесена к так называемым пресенильным депрессиям.

Как уже отмечалось, определенные дифференциально-диагностические сложности возникали у больных первой группы. Однако, повторность депрессивных психозов, сходность клинической картины приступов, малая зависимость в статистическом и динамическом разрезе от психотравмирующих факторов и сосудистых изменений были существенными аргументами в пользу установления диагноза циркулярного психоза.

Вместе с тем, при разработке «прицельной» терапии необходимо в комплексе лечебных мероприятий предусмотреть помимо антидепрессивных препаратов также применение противосклеротических средств, лекарственных веществ, нормализующих эндокринно-вегетативные функции и, разумеется, психотерапию.

УДК 616.85.4—892.3

УЧАЩЕНИЕ ДЕПРЕССИЙ В СТАРОСТИ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ РАЗВИТИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

И. Г. Беленькая

(Москва)

Без преувеличения можно сказать, что убеждение в распространенности и учащении депрессий в позднем возрасте является настолько общепризнанным, что стало почти аксиоматичным. Причин этому видится несколько. С одной стороны,— та усматриваемая исследователями сопряженность депрессивных расстройств с факторами изменившегося социального и биологического бытия человека в старости, которая в некоторой степени даже придает всей проблеме оттенок фатальности. С другой стороны, это чисто клинический аспект, — то своеобразие депрессий за счет все возрастающего аффекта тревоги, не сравнимого в интенсивности своих проявлений с другими возрастными периодами, что принято связывать с инволюционными наслоениями и специфическим влиянием возраста. Именно к этой стороне вопроса мы хотим привлечь внимание в настоящей статье, которая требует более пристального рассмотрения.

В целом, проблема учащения депрессий в позднем возрасте неотделима от более общей проблемы, которая ставит своей целью разрешение клинико-патогенетических зависимостей, определяющих своеобразие психических расстройств в позднем возрасте. То, разделяемое некоторыми учеными, мнение о специфичности психопатологических образований для позднего возраста является выражением крайней точки зрения в этом вопросе, как и взгляд, еще имеющий распространение, на детерминированность возрастом разных форм психических расстройств.

Что может служить отправными критериями в плане задачи настоящего исследования? В качестве их могут быть использованы как известные общевозрастные закономерности развития психических заболеваний, так и, в особенности, дан-

ные сравнительно возрастного исследования состояний тревожно-бредовой депрессии. Предваряя дальнейшее изложение, необходимо отметить, что ранее нами был изучен тот симптомокомплес, который включает в себя тревожно-бредовую депрессию (бред самообвинения, наказания, нигилистические идеи, достигающие фантастической степени, идеи гибели) и отвечает представлению о так называемом инволюционно-меланхолическом синдроме, обусловливающем клиническое своеобразие депрессий позднего возраста. В результате нешего исследования было выявлено, во-первых, что те депрессивные состояния в позднем возрасте, которые определяются картиной инволюционно-меланхолического синдрома, относятся к кругу острых эндогенных психозов, а также то, что они не являются принадлежностью только позднего возраста. Это лишь модификация под влиянием возраста острого эндогенного приступа, характеризующегося выраженными расстройствами сознания и поражением глубоких регистров психической деятельности. Важно также иметь в виду, что рассматриваемые состояния в своем развитии подчиняются стереотипу развития острого эндогенного приступа и проходят последовательный ряд этапов: от чисто аффективных к аффективно-бредовым и этапам выраженного помрачения сознания онейроидного и аментиформного типа. Вот на этом примере сравнения клинических вариантов острого приступа в зависимости от возраста, в котором они развиваются, мы попытаемся подойти к основному положению нашей статьи.

Как показали результаты нашего исследования, этот симптомокомплекс в молодом возрасте входит в рамки более сложных психопатологических образований, а клиническая картина такого приступа определяется онейроидной кататонией. Только по миновании расстройства сознания мы узнаем о перенесенных больным переживаниях, идеях собственной виновности, наказания, ожидания гибели, страшных мучениях, т. е. всех тех феноменах, которые объединяет синдром меланхолической парафрении. Но, как видно, не меланхолическая парафрения определяет клиническую картину приступа в молодом возрасте. Тот меланхолический, фантастического характера бред, который возникает на определенном этапе развития депрессивных расстройств, будет по существу завуалирован другими психопатологическими расстройствами в силу богатства и сложности психопатологической структуры в молодом возрасте. Понятно, что подобные состояния не будут расцениваться как депрессивные, и закономерным будет отнесение их к другой рубрике в система-

тике психических расстройств. Иным представляется развитие однотипных по существу приступов в позднем возрасте. Влияние возраста, как это показано благодаря сравнительно-возрастному изучению, проявляется в том, что происходит редуцирование этапов поступательного развития патологического процесса. Как следствие этого редуцирующего влияния, психопатологическая картина утрачивает тот завершенный вид, который свойствен ей при полном стереотипе развития этих приступов в молодом возрасте. В клинической картине мы не видим того глубокого помрачения сознания с развитием онейроида, тех сопутствующих изменений мимико-моторного фона в виде кататонического ступора или кататонического возбуждения, которые доминируют в психомоторных проявлениях молодого возраста. Патология психической деятельности как бы переходит на более поверхностный уровень в позднем возрасте при сохранении, однако, общего стереотипа развития этих состояний. Рудиментарность, фрагментарность психопатологических расстройств — этим отмечено влияние возраста в психопатологической структуре и клинических проявлениях острого эндогенного приступа. Мы видим все те же этапы развития заболевания, но, если в молодом возрасте расстройства психической деятельности, соответствующие этим этапам, выступают в своем полном психопатологическом объеме, то в картине заболеваний позднего возраста те же самые этапы будут представлены отрывочными рудиментарными образованиями, как бы стигматизирующими клиническую картину. Так в шепотной речи, своеобразии речевого контакта, стереотипных повторениях одних и тех же фраз виден отпечаток расстройств кататонического регистра. В тех соматовегетативных проявлениях (гипертермии, кожных геморрагиях, нарушении гемодинамики вплоть до неврологических расстройств, которые симулируют экзогенно-органические расстройства) можно видеть отражение этапа аментиформного помрачения сознания. Однако на первый план в клинической картине выступает депрессия с выраженной тревогой, доходящей до ажитации, с характерным бредом самообвинения, наказания, гибели, вечных мук, нигилистическими идеями.

Почему же в позднем возрасте получают такое яркое выражение депрессивные расстройства? В силу чего в молодом возрасте аффективные проявления отступают в клинической картине сложного приступа на задний план? Не надо думать, что они не фигурируют в клинической картине, потому что носят другой характер. В структуре аффективных рас-

стройств в молодом возрасте обнаруживаются те же самые депрессивные переживания, аффекты тревоги, страха на высоте состояния, но их внешнее выражение не столь очевидно, как в позднем возрасте в силу преобладания кататонических проявлений в психомоторной картине.

В позднем возрасте, благодаря редуцированию этапов патологии психической деятельности, переходу на более поверхностный уровень, происходит как бы «высвобождение» аффективных расстройств, за счет чего эти состояния приобретают соответствующее клиническое оформление и квалифицируются как депрессивные. При этом нам хотелось бы остановиться на следующем. Вследствие редуцированного характера клинических проявлений в позднем возрасте в картине депрессий появляются отдельные рудиментарно представленные психопатологические феномены из более глубоких регистров, которые исследователями расцениваются как атипичные проявления, или вообще их оставляют за рамками клинико-психопатологического анализа. Чем, например, объяснить, что в картине тревожной депрессии позднего возраста, казалось бы исчерпывающейся бредовыми идеями аффективного круга, обнаруживаются расстройства параноидного регистра или включения кататонических элементов? Однако, с позиций закономерностей развития эндогенных приступов в позднем возрасте, редуцирующего влияния возраста на иллюзорно-чувственный компонент и глубокие регистры патологии находят свое объяснение эти клинические феномены. Надо признать, что так называемая «специфичность» клинической картины тревожной депрессии в позднем возрасте с ее стереотипиями моторных и мыслительных проявлений, напряженным аффектом тревоги, «как бы превышающим в своей интенсивности границы человеческой выносливости» (С. Г. Жислин) есть также проявление кататонического регистра, не получившего своего полного выражения.

Изучение развития однотипных приступов в разные возрастные периоды дает возможность проследить и выявить те закономерности, которыми проявляется возрастное влияние. Как показывают результаты нашего исследования, в позднем возрасте можно видеть развитие тех же форм патологии психической деятельности, что и в молодом возрасте, хотя и в очень измененном виде. Нельзя не привести здесь высказывания Брезовского (1909) о том, что «одни и те же болезненные процессы у людей разного возраста предстают в до того несходных формах, что мы склонны констатировать различные по существу процессы». Как следует из вышеизложен-

ного, убедительным подтверждением этого является то видоизменение, которое претерпевает с возрастом такой синдром, как меланхолическая парафрения. В результате сравнительно возрастного изучения мы получаем убедительное доказательство тождественности как стереотипа развития, так и ведущих психопатологических образований и в молодом возрасте, и позднем.

О чем свидетельствуют результаты нашего исследования? Наблюдение одних и тех же форм патологии в разные возрастные периоды дает возможность подойти к проблеме собственно возрастных психозов. Поскольку найденные закономерности развития эндогенных приступов, свойственные молодому возрасту, являются общезначимыми и для возраста обратного развития, то, по нашему мнению, нельзя видеть в возрасте некую преграду, встающую на пути развития тех или иных форм эндогенных психозов, каким он еще является для некоторых исследователей. Если принимать найденные возрастные закономерности как основополагающие в развитии аффективно-бредовых расстройств (имея в виду депрессивный их полюс), то факт учащения депрессий в позднем возрасте предстает как результат видоизменяющего влияния возраста на психопатологическую картину известных эндогенных психозов. С позиций этих закономерностей можно говорить, что там, где мы видим атипичную клиническую картину в позднем возрасте, не укладывающуюся в рамки того или иного эндогенного психоза, то, на наш взгляд, эта атипичность обязана своим происхождением скорее редуцированию уже известных форм, чем образованию новых.

УДК 616.85.4—693

АСТЕНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ В КЛИМАКСЕ У МУЖЧИН С НЕДОСТАТОЧНОЙ ФУНКЦИЕЙ ГОНАД

А. И. Белкин, Н. Я. Курмышева

(Москва)

Вопрос о значении уровня андрогенов в патогенезе психических расстройств и выборе адекватной терапии является принципиальным как для соматической, так и для психиатрической клиник. Эта проблема тем более важна, что тестостерон, как показали исследования последних лет, обладает антидепрессивным и психостимулирующим действием.

Во многих работах продемонстрировано возрастное снижение содержания тестостерона (Вермелен, Рубенс, 1972 г., Стернс, 1974 г., Хортон, 1975 г., Харман, 1978 и др., Это, по данным ряда авторов, обусловливает появление психических, вегетативно-сосудистых, соматических расстройств, характерных именно для климактерического периода. По мнению других исследователей наиболее существенные изменения в эндокринной системе в процессе старения вызываются первичными нарушениями в механизме обратной связи между гипоталамусом и гипофизом, следствием этого является синтез аномальных (или несоответствующих гормонов), что ведет к еще большему повышению функции центральных регулирующих систем. Таким образом, согласно этой концепции, в основе возрастного выключения репродуктивной функции лежит не что иное, как повышение гипоталомического порога чувствительности к регулирующему влиянию половых гормонов (Дильман В. М., 1981 г.).

В настоящем исследовании рассматриваются следующие вопросы:

насколько возрастные и другие изменения в центральной нервной системе (в первую очередь в гипоталамо-гипофизарной области) ответственны за клинические проявления климакса, включая соответствующие психические расстройства;

какова роль абсолютного или относительного недостатка андрогенов в патогенезе психических нарушений в климактерическом периоде.

Для ответа на поставленные вопросы нами было проведено исследование 28 больных с врожденным или рано приобретенным гипогонадизмом, находящихся на заместительной терапии половыми гормонами с пубертатного до климактерического и постклимактерического возраста. Всех наших больных мы разделили на две группы. В первую вошли больные без выраженных клинических признаков органической церебральной недостаточности и вегетативно-сосудистой неполноценности, во вторую — с наличием указанных явлений. Говоря о церебральной недостаточности и вегетососудистой неполноценности, мы имеем в виду следующие признаки: неравномерность развития, невысокие интеллектуальные способности, посредственную память, разрозненные органические знаки, ночной энурез, склонность к обморокам в душных помещениях, непереносимость езды в автотранспорте и др.

Было выявлено, что прекращение приема гормонов в зрелом возрасте (до 35—40 лет) на срок от 1 до 3—4 месяцев у больных первой группы либо не вызывало заметных изменений в самочувствии, либо давало невыраженную картину физического дискомфорта и неврозоподобную симптоматику. Больные быстро утомлялись, небольшая физическая нагрузка вызывала слабость, снижение общего тонуса, появлялась раздражительность, повышенная возбудимость, эмоциональная неустойчивость. Работоспособность снижалась, внимание рассеивалось. Восстановление гормонотерапии вело к исчезновению этих явлений к 7—10 дню лечения.

В возрасте старше 40 лет у этой группы больных аналогичный перерыв в заместительной терапии вызывал следующую картину: эмоциональные реакции неадекватны силе раздражителя, больные нетерпеливы, нерешительны, снижается интерес к окружающему, появляется неустойчивость настроения, коррегируемая самим больным; либидо заметно снижалось, что нередко было предпосылкой к обострению чувства собственной неполноценности, неверия в свои силы; со стороны вегето-сосудистой системы отмечалась лабильность пульса и АД, общий и дистальный гипергидроз, головные боли, неприятные ощущения за грудиной спастического характера без иррадиации и т. д.

У второй группы больных признаки церебральной органической и вегето-сосудистой недостаточности, как отмечено выше, проявились еще в детстве. Эти больные оказались чувствительными к прекращению терапии половыми гормонами. Так, в ответ на отмену половых гормонов до климактерического возраста у больных развивалась повышенная утомляе-

мость, снижался мышечный тонус, появлялась вялость, падала работоспособность, возникали трудности в сосредоточении, усвоении нового материала, чтение становилось механическим без усвоения прочитанного. Нередко обнаруживались легкие проявления диссомнии. Больные становились повышенно чувствительными, впечатлительными, утрачивали психическое равновесие, теряли самообладание из-за незначительных факторов. Легко наступала растроганность, сентиментальность, слезливость, обидчивость. Нередко появлялись навязчивые сомнения, фобии. Либидо снижалось в более выраженной степени, чем у больных первой группы. Однако, депрессивная симптоматика, характерная для климакса, в период до 35—40 лет у них не отмечалась.

В то же время в возрасте после 40 лет при прекращении введения гормонов у больных данной группы развивалась выраженная депрессивная симптоматика. Особое звучание приобретает ситуационная проблематика житейского характера с тревогой и депрессивно-сосредоточенными размышлениями. Больные нерешительны, заторможены, испытывают гнетущую тоску, ничто их не радует, никакие события не в состоянии их отвлечь. Они мучительно неспособны справиться со своими профессиональными или домашними обязанностями, испытывают внутреннюю тревогу, тоску, убывает вера в жизнь. Отмечается тенденция к самообесцениванию, сознание никчемности, уничижения. Возникают сенситивные сверхценные идеи презираемости: они ни к чему не пригодны, в тягость всем близким, всем мешают. Все окружающее воспринимается утратившим яркость красок, звуков, как нечто серое, как «сквозь пелену моросящего дождя». Трудно сосредоточиться, снижается память. Больные эгоцентричны, склонны к конфликтам, неуживчивы. Для иллюстрации приводим соответствующее клиническое наблюдение.

Больной В., 53 года. Беременность и роды у матери протекали благополучно. Наследственность не отягощена. В дошкольном возрасте был замкнутым, стеснительным, хмурым, неразговорчивым, не по годам рассудительным и серьезным. Не мог быстро бегать, «не успевал за ребятами», поэтому сторонился детей, не принимал участия в шумных подвижных играх, наблюдал за детьми издали. Физическая слабость «принижала» его, огорчала, лишала уверенности в себе.

С детских лет не различает запахов, ночной энурез до 8—9 лет. Не выносит душных помещений. Склонен к обморочным состояниям.

Успеваемость в школе была ниже средней. Был чрезвычайно раним, застенчив, часто плакал, постоянно подвергался насмешкам со стороны сверстников. Всегда стремился быть под защитой и опекой матери. В 15—16 лет оставался худым, «нескладным», стеснялся своего телосложения. К этому возрасту стал четко осознавать свою «неполноценность» (был физически слаб, половой аппарат не соответствовал возрасту и т. д.). Никогда не было эротических грез и фантазий, не испытывал влечения к женщинам.

В 16 лет был призван в действующую Армию. Был дисциплинирован, исполнителен, но тяготы и лишения воинской службы переносил с трудом. Не мог заниматься на гимнастических снарядах, не выдерживал длительных пеших походов вплоть до обмороков.

В 24 года обратился впервые к эндокринологу. Была произведена кристалловидная подсадка тестостерона. В последующем принимал метилтестостерон и хориогонин. Появилось оволосение по мужскому типу, голос стал низким, перестал увеличиваться рост, прибавил в весе. С радостью ощутил прилив физических сил, настроение повысилось, стал активным, инициативным.

Несколько раз по разным причинам на срок от 2 до 6 месяцев прекращал прием андрогенов. Настроение становилось подавленным, ничто не радовало, пропадал интерес к жизни. Всегда при этом возникала резкая физическая слабость, быстро снижалась работоспособность, падал аппетит, появлялась потливость ладоней и стоп, щемящие боли в груди. После возобновления терапии становился бодрее, чувствовал себя полным сил, принимал даже участие в спортивных соревнованиях.

В 43 года увеличил дозу половых гормонов (инъекции «сустанона-250»). На этом фоне настроение стало приподнятым, ощущал полноту жизни, живо и ярко воспринимал окружающее. Прибавил в весе до 10 кг, увеличилась мышечная сила, меньше утомлялся, легко выполнял тяжелую физическую работу. Впервые начал бриться, появилась выраженная эрекция, добивался внимания и расположения женщин, появилось активное стремление к созданию семьи.

В 45 лет в связи с переездом в сельскую местность в течении трех месяцев не принимал гормонального лечения. Постепенно стало снижаться либидо, ослабла эрекция. Настроение упало, по нескольку дней не выходил из дома, перестал общатьс яс друзьями. Подолгу не вставал с постели, не мог выполнять даже привычный круг домашних обязанностей.

Жизнь потеряла прежний интерес. Все казалось серым, тусклым, бесперспективным. Одновременно появилась ворчливость, стал холоднее относиться к матери, постоянно брюзжал. Часто сетовал на несправедливость судьбы, на неудавшуюся жизнь. Возникла раздражительность, вспыльчивость, конфликтовал на работе, не выносил замечаний в свой адрес. На фоне сниженного настроения появилась взрывчатость, слезливость по незначительным поводам. Временами испытывал тревогу за будущее, выраженную тоску с идеями самоуничижения и суицидальными мыслями. Волосы на голове вдруг стали резко седеть и выпадать, снизилась память, нарушился сон.

В результате возобновления курса гормонотерапии (тестостерон, хориогонин) в условиях стационара настроение стабилизировалось, уменьшилась раздражительность, нервозность, появилась вера в свои силы, почувствовал бодрость, стал энергичнее, общительнее, исчезли головные боли, улучшилась память. С присоединением (спустя два месяца) антидепрессантов, транквилизаторов, ноотропов полностью редуцировалась остаточная астенодепрессивная симптоматика.

Особую значимость андрогены приобретают в возрасте, приближающемся к климактерическому, когда в силу возрастных изменений головной мозг обнаруживает повышенную чувствительность к недостатку половых гормонов. Однако, психические расстройства, в первую очередь астено-депрессивная симптоматика, связанные с возрастным фактором, обусловлены широким биологическим сдвигом как в гипоталамо-гипофизарной (диэнцефальной) области, так и на уровне андрогенов. Представленные выше данные свидетельствуют о том, что наличие черт органического поражения центральной нервной системы и вегетативно-сосудистой неполноценности (какова бы ни была его природа) являются важным фактором, сказывающимся не только на выраженности, но и на характере психических расстройств, возникающих как бы в ответ на падение уровня андрогенов.

Таким образом, в возрасте старше 40—45 лет выключение заместительной терапии андрогенами на 2—3 месяца вызывает выраженный депрессивный сдвиг настроения с отрывочными несистематизированными идеями презираемости, самоуничижения, тенденцией к самообесцениванию, а также ряд характерных для климакса вегетативно-сосудистых симптомов.

При этом с особой яркостью выступает преморбидная церебральная слабость, являющаяся существенным патогенети-

ческим звеном в развитии депрессивных и астенических состояний на фоне дефицитарности половых гормонов.

С нашей точки зрения, инволюционные астено-депрессивные расстройства можно рассматривать, как, в известной степени, запрограммированный тип реагирования центральной нервной системы на недостаток андрогенов.

Список литературы

1. Vermelen A., Rubens R. T estosterone secretion and metabolism in male sinescente. J. Clin Endocrinol, 1972; 34: 730—35.

2. Stearens E. L. Declining testicular function with age. Amer. j. Med., 1974, 57: 761—766.

3. Horton R. Altered blood androbens in elderly men with prostoto hyperplasia. J. Clin Endocrinol, 1975; 41: 793—796.

4. Harman F. Clinical aspects of aging of the male reproductive system. In: The aging reproductive system. Raven Press, N.—J., 1978, pp. 29—58.

5. Дильман В. М. Старение, климакс и рак. «Медицина», Л., 1968 г., 151—155.

УДК 616.85.4—613.98

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РЕАКТИВНЫХ И ЭНДОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЙ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

К. Н. Беляева

(Москва)

Дифференциально-диагностические критерии реактивных и эндогенных депрессий в инволюционом и пожилом возрасте изучались лишь как отдаленные аспекты проблемы психических заболеваний позднего возраста (1, 2, 3, 4, 5, 11, 14).

Многие исследователи (6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14) большое значение в генезе депрессивных состояний в инволюционном и пожилом возрасте придавали психогенно-травмирующим факторам, так как психогенные моменты часто находят отра-

жение в психопатологии этих депрессий, особенно на начальных этапах.

Настоящая работа является развитием ранее начатых исследований по изучению реактивных депрессий, впервые возникших в инволюционном и позднем возрасте под влиянием психогенно-травмирующих факторов. Нас интересовали дифференциально-диагностические отграничения этих депрессий от сходных в этом возрасте, психогенно-спровоцированных, эндогенных (МДП и шизофрении). Атипичность реактивного депрессивного синдрома обычно связывается с «возрастной» окраской состояния, что еще больше затрудняет дифференциально-диагностическую оценку заболевания.

Исследовано 75 больных реактивными депрессиями (45 жен., 30 муж.), 47 больных эндогенными депрессиями: МДП, депрессивная фаза — 27 чел. (17 жен., 10 муж.), шизофренией с ведущим депрессивным синдромом — 20 чел. (12 жен., 8 муж.), находившихся на лечении в Московской психиатрической больнице им. Ганнушкина № 4, в психосоматическом отделении больницы им. Боткина, в научно-консультативном отделении института психиатрии МЗ РСФСР. Исследованные больные были в возрасте 50—65 лет. Все изучаемые больные ранее не обращались за психиатрической помощью.

Ретроспективная оценка преморбидных черт характера выявила как черты стеничности, эгоцентричности, властности, так и особой ранимости, чувствительности и раздражительности. Психогенные факторы, по остроте воздействия и особенностям ответной реакции личности на травмирующую ситуацию, были разделены на острые, подострые и хронические. Наиболее значимыми по содержанию были: утрата близких, тяжелые личностные конфликты (бытовые, служебные и др.); внезапно возникшая угроза здоровью и жизни; ломка жизненного стеротипа в связи с уходом на пенсию; одиночество. У некоторых больных неблагоприятный личностно-социальный фактор сочетал комплекс этих причин. Следует отметить, что ряд психогенных вредностей, прежде, в молодом возрасте, у исследуемых больных не вызывали депрессивных состояний, а в инволюционном периоде служили провоцирующим моментом начала развития депрессий.

При изучении всех трех, разных в нозологическом отношении, изучаемых групп больных, оказалось, что на начальных этапах заболевание протекало сходными по клиническому оформлению тревожно-депрессивными, депрессивно-ипохондрическими, астено-депрессивными синдромами. Однако,

при тщательном анализе депрессий в самом начале заболевания выявлены дифференциально-диагностические отличия.

Ведущими клиническими проявлениями реактивных депрессий являлись: тоска, чувство собственной вины, поглощенность мыслями психогенно-травмирующего содержания, тревожное возбуждение. Типичным, проявляющимся уже в начале болезни, был полиморфизм депрессивного синдрома (эмоциональная лабильность, навязчивые идеи суицидального содержания, астенические симптомы, нарушение сна). Депрессивный синдром довольно быстро усложняется за счет формирования фобий и патологической фиксации на имеющих место реальных соматических ощущениях. Выявленные симптомы болезни отмечались на всем длиннике течения заболевания, особенно они были выражены на начальных этапах болезни. Выраженность психогенного содержания переживаний, аффективные расстройства, астено-ипохондрические симптомы нарастали к вечеру. В период обратного развития депрессивного синдрома любые незначительные психотравмирующие поводы, не относящиеся к основным переживаниям, вызывали витализацию депрессии и оживление содержания первоначальной психогении.

Функциональные соматовегетативные нарушения декомпенсировались с нарастанием внешних признаков старения. Ранее возникшие хронические висцеральные болезни обострялись, усиливая астению и обсессивно-фобические нарушения. У некоторых больных психогенные расстройства были постепенно замещены нарастающей церебрально-сосудистой симптоматикой с меланхолическими и ипохондрическими проявлениями. У значительной части больных после выхода из болезненного состояния оставались изменения личности по невротическому типу (повышенная раздражительность, утомляемость, нарушение сна).

По мере увеличения возраста, в котором происходила манифестация психогенных расстройств, отмечалась тенденция к затяжному типу течения заболевания с однообразием и клинической неочерченностью нарушений. В исходе психогенные расстройства постепенно заменялись психоорганическими нарушениями.

Депрессии при МДП, спровоцированные психогенией, отличались наличием тоски с угнетением, легкой заторможенности, некоторым замедлением ассоциаций, мыслями о грозящей опасности, идеями отношения, неопределенными страхами и звучанием психогенного содержания переживаний. Ипохондрические идеи носили монотонный характер. Депрессив-

ные синдромы и имеющие место умеренно-выраженные соматические компоненты были чаще выражены в утренние часы. У половины больных тревога и страхи довольно быстро сменялись меланхолией, чувством безысходности, озлоблением, истерическими реакциями. Содержание психогении у ряда больных замещалось бредовыми идеями вины, ущерба. Поведение некоторых больных характеризовалось адинамией с грустью и печалью, сменяющейся суетливостью, эмоциональной и моральной несдержанностью. Усложнение синдрома за счет углубления депрессии, появления витальной тоски возникало только по мере развития и утяжеления заболевания. При наиболее позднем возрасте начала заболевания в клинической картине появлялись отрывочные идеи обнищания, идеи отрицания или громадности, слуховые иллюзии (отражающие содержание психогении), эгоцентризм, ворчливость, раздражительность, слабодушие. Обнаруживалась тенденция к затяжному характеру течения депрессии. Степень выраженности «классических» симптомов эндогенной депрессии постоянно колебалась. Обращала на себя внимание возрастная видоизмененность психопатологических проявлений депрессии — тревога, угрюмость, гневливость, состояние страха (с ситуационной фабулой), ипохондрическая фиксация на своем соматическом состоянии, утрата интереса и инициативы, бездеятельность, беспомощность, безучастность, отсутствие сна, раздражительность, эмоциональная лабильность, слабодушие. Не являясь ведущими, эти симптомы осложняли основной аффективный психоз. Побледнение психогенных переживаний и наличие характерных симптомов эндогенной депрессии вызывали необходимость относить описанные случаи к маниакально-депрессивному психозу.

Особые дифференциально-диагностические трудности отмечены при отграничении реактивных депрессий от шизофрении с периодическим течением, развивающейся в позднем возрасте после психогении, дебютировавшей депрессивным синдромом. Выявлено своеобразное переплетение переживаний, отражающих содержание психогении, с симптомами депрессии (тоска, страхи, преходящие эпизоды тревожного возбуждения).

Сенесто-ипохондрические ощущения, появляющиеся на ранних этапах болезни, имели тенденцию к вычурности. На высоте аффективной патологии выявлялись преходящие онейроидные включения. На клинической картине шизофрении, возникшей впервые в инволюционном возрасте, сказывались общие психопатологические закономерности, харак-

терные для психических расстройств позднего возраста — конфабуляторно-параноидный характер бреда, вербальный галлюцинатоз, сенсорно-сенестопатические расстройства, тревожно-бредовые проявления, синдром Котара. Выраженность бредовых расстройств постоянно колебалась в зависимости от динамики аффективных нарушений, социально-психологических факторов и сомато-вегетативных нарушений. Депрессии имели склонность к длительному течению. При обратном развитии депрессивных синдромов оставались стойкими симптомы физической и психической астении с чертами эмоционально-волевого снижения.

У ряда больных всех нозологических групп в течении заболевания появлялись симптомы, свидетельствующие об осложнении основного заболевания сосудистой патологией головного мозга (слабоумие, вязкость мышления, гневливость, ворчливость, нарушение памяти). При сочетании психогенных и сосудистых факторов депрессивный синдром носил еще более полиморфный характер, его течение отличалось сменой нарушений, то связанных с психотравмирующими переживаниями, то обусловленных сосудистой природой.

Следует отметить, что, несмотря на выявленные дифференциально-диагностические отличия депрессивных состояний у изучаемых нами групп больных, отмечались трудности в нозологическом определении депрессивных синдромов. В отдельных случаях только отдаленный катамнез (в среднем 4 года) помог более или менее окончательно решить вопрос правильной диагностики. Так, из 38 больных реактивными депрессиями, подвергнутых катамнестическому обследованию, диагноз был подтвержден у 30 обследуемых и изменен у 8 человек. Ретроспективная оценка особенностей клиники и течения заболевания обнаружила у 3 больных на отдаленных этапах повторные затяжные приступы депрессий с эндогенными чертами (заторможенность, утренние ухудшения состояния, соматические компоненты), что дало основание установить диагноз МДП. У двух больных затянувшийся депрессивный синдром усложнился депрессивно-параноидными симптомами, в исходе у них отмечались черты эмоционально-волевого снижения. Диагноз был изменен на шизофрению. Хотя в данной работе мы не подвергали анализу депрессивный синдром сосудистого генеза, следует отметить, что эти депрессии сходны на начальных этапах с реактивными депрессиями позднего возраста, и их отграничения представляют определенные трудности. Это подтверждает тот факт, что у трех больных обнаружены в отдаленном катамнезе: выра-

женная сосудистая патология (церебральный атеросклероз и гипертоническая болезнь), мнестико-интеллектуальные нарушения, повторные депрессивные состояния, обусловившие изменение диагноза на сосудистую депрессию.

Приведенные данные показывают, что реактивные депрессии, возникающие в позднем возрасте, имеют определенные дифференциально-диагностические отличия, свои существенные клинико-психопатологические характеристики, особенности течения и исхода болезни, что предопределяет характер целенаправленного лечения (психофармакологические, коматозные, психотерапевтические методы) и форму психосоциальных и социально-реабилитационных воздействий.

Список литературы

1. **Мелехов Д. Е.** и др. Труды 1-го Всероссийского съезда невропатологов и психиатров, т. II, М., 1963.

2. **Шахматов Н. Ф.** Труды 1-го Всероссийского съезда невропатологов и психиатров, т. II, М., 1963, 143—149.

3. **Ефименко В. Л.** Журнал невропатологии и психиатрии, 1972, 72, 4, 568—573.

4. **Фелинская Н. И.** Журнал невропатологии и психиатрии, 1980, 80, 11, 1717—1729.

5. **Сергеев И. И.** Журнал невропатологии и психиатрии, 1980, 11, 1669—1674.

6. **Беляева К. Н.** Труды 4-го Всероссийского съезда невропатологов и психиатров, т. I, М., 1980, 383—385.

7. **Чеботарев Д. Ф.** В сб. Проблемы гериатрии в клинике нервных и психических заболеваний. Киев, 1965.

8. **Pélicier J.** Confrontation psichiat., 1974, 12, 7—17.

9. **Ey H., Bernard P., Brisset Ch.** Manuel de psychiatrie. Paris, 1967.

10. **Sjögren H.** Acta psychiatr. scand., 1964, Suppl. 179, 40, 63.

11. **Kretschmar J. H.** Therapiewoche, 1977, 27, 8, 1345—1352.

12. **Thomae H.** Therapiewoche, 1980, 30, 25, 4465—4473.

13. **Birren J. E., Renner V. J.** Amer. J. Orthopsychiatr., 1981, 51, 2, 242—254.

14. **Coodstein R. K.** Amer. J. Orthopsychiatr., 1981, 51, 2, 219—229.

УДК 616.895.4—616.08

ПАРНАЯ ПОЛЯРИЗАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ — НОВЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

В. И. Букреев

(Харьков)

Применение известных современных видов лечения депрессивных состояний в позднем возрасте выдвигает целый ряд проблем клинического, общебиологического и социального порядков (патоморфоз психозов, проблема «вертящихся дверей», наркоманическое привыкание и др.). Поэтому перед психиатрической практикой стоят задачи разработки и использования таких методов лечения, которые отличались бы безвредностью, легкой доступностью и достаточной эффективностью.

В лечении больных аффективной патологией существует, наряду с шоковыми методами (электросудорожной, атропинокоматозной и др.) и психофармакологией, способ поляризации ствола мозга по А. Ф. Бакеру.

Недостатком способа является незначительная терапевтическая эффективность в ряде случаев, длительность процедуры (5 часов) и наличие побочных эффектов, затрудняющих проведение терапии. В предлагаемом нами способе поляризацию мозга проводят в течение 2-х часов при наложении 2-х пар электродов с полярным напряжением, расположенных на диаметрально противоположных участках кожи головы.

Больным после общеклинических исследований устанавливался наиболее типичный способ наложения: положительные электроды — поверх наружных концов бровей, отрицательные — на область сосцевидных отростков. Нами разработаны 16 вариантов (стационарных положений электродов) воздействия парной поляризационной терапии.

В процессе лечения поочередно применялись все варианты (№ 1, 2, 3 и т. д.) с отметкой наиболее оптимальных в каждом конкретном случае.

Нами парной поляризационной терапией (ППТ) пролече-

но 49 больных с депрессивными состояниями различного генеза, которые были распределены на 3 группы. Первую группу составляли больные маниакально-депрессивным психозом (МДП) — 28 человек; вторую — инволюционной меланхолией — 9 человек; третью — шизофренией — 12 человек. Из них женщин — 39, мужчин — 10, возраст от 40 до 70 лет.

У больных МДП отягощенная наследственность наблюдалась у 6 (21,5%) человек. Биполярная депрессия отмечалась у 9 (32,1%) больных, монополярная — у 19 (67,9%). Тревожно-мнительный характер наблюдался у 14 (50%) больных. При поступлении по счету больные распределялись следующим образом: 1 раз — 10 больных; 2 раза — 10 больных; 3 и более раз — 8 больных.

Продолжительность депрессивных симптомов: до 2-х месяцев — 7 человек, до 4-х месяцев — 12 человек, до 6 месяцев и более — 9 человек.

Начальные проявления депрессивного состояния в группе больных МДП характеризовались невыраженным снижением настроения, падением работоспособности, усталостью, уменьшением побуждений к деятельности. Больные осознавали эти изменения, считали их следствием переутомления и пытались побороть их с помощью отдыха и развлечений. В дальнейшем клиника циркулярной депрессии характеризовалась пониженным настроением с оттенком раздражительности, появлялись плаксивость, гиперестезия. Побуждения к деятельности и работоспособность снижались еще больше, появлялось чувство бессилия.

Последующее углубление депрессии выражалось в нарастании гиперестезии и раздражительности. Больные сознавали наступившие изменения и оценивали их в ряде случаев как болезнь физическую. Гиперестезия и раздражительность постепенно сменялись гипестезией и безразличием к окружающему. Настроение становилось подавленным, появлялась тоска, бессилие становилось настолько сильным, что больные не могли выполнять не только производственные задания, но и домашнюю работу, возникали идеи самоуничижения и самообвинения, ощущение «состояния неполноценности», мысли о безнадежности состояния, идеи виновности. Появлялись витальные нарушения — расстройства сна и аппетита, падение веса, неприятные ощущения в области сердца. Отмечались суточные колебания состояния.

Дальнейшее углубление депрессии характеризовалось нарастанием витальных расстройств, гипестезия углублялась до психической анестезии с явлениями дереализации и депер-

сонализации. Движения больных замедлены, в ряде случаев преобладала ажитация.

К вегетативным расстройствам часто присоединялись сенесто-ипохондрические. Тревога и фобии усиливаются. Нарастала тоска, углублялось идеаторное торможение, выражавшееся в замедлении мышления и памяти.

В группе больных инволюционной меланхолией (9 человек) отягощенная наследственность наблюдалась у 4 (44,4%) больных; тревожно-мнительный характер — у 8 (88,8%) больных.

При поступлении по счету больные распределялись следующим образом: 1 раз — 3 больных; 2 раза — 2 больных; 3 и более раз — 4 больных.

Больные инволюционной меланхолией отличались своеобразием черт личности; начало психоза характеризовалось, в первую очередь, отчетливым аффектом тревоги, сочетавшимся, как правило, с выраженной ажитацией и идеаторным возбуждением. У значительного числа больных, наряду с тревогой, имелся выраженный аффект тоски.

Вместе с аффективными расстройствами у всех больных можно было отметить наличие бредовых идей обвинения, разорения, ущерба и ипохондрических идей.

Состояние больных на высоте психоза определялось тревожной депрессией и страхом. Двигательные расстройства характеризовались ажитацией, тревожной вербигерацией; депрессивные идеи самообвинения и самоуничижения, разорения усложнялись, как правило, присоединением ипохондрического или нигилистического бреда, сензитивными идеями отношения, осуждения и обвинения.

Депрессивные состояния у больных инволюционной меланхолией характеризовались тенденцией симптоматики к застыванию и инертности.

В группе больных шизофренией (12 человек) отягощенная наследственность наблюдалась у 2 (16,6%) больных. При поступлении по счету больные распределялись следующим образом: 2-й раз — 4 больных; 4 раз — 5 больных; 5 и более раз — 3 больных.

Депрессивные состояния при периодической шизофрении наблюдались нами в клинике циркулярной и депрессивно-параноидной шизофрении. Анализ клинических наблюдений депрессивных состояний в клинике циркулярной шизофрении свидетельствуют о большей сложности синдромологической структуры за счет включения в клиническую картину симптомов, не относящихся к аффективному кругу расстройств и

более атипичного проявления аффективных нарушений. Атипичность депрессивных расстройств при шизофрении происходит прежде всего за счет изменения последовательности появления симптомов.

При периодической шизофрении изменение депрессивного аффекта выявлялось уже в инициальном периоде: возникали тревога и страх в сочетании с фобиями, деперсонализацией, ипохондрическими и сенестопатическими расстройствами.

Витальные расстройства с самого начала выражены рудиментарно. У некоторых больных при плохом сне и телесном ощущении тоски сохраняется хороший аппетит. При углублении приступа периодической шизофрении витальные расстройства становились все более рудиментарными и все полнее выявлялись вегетативные нарушения (повышенная сальность лица, усиленная саливация, потливость и т. д.).

Появление суицидальных мыслей не соответствовало нередко глубине и напряженности аффективных нарушений.

При депрессивно-параноидной шизофрении глубина депрессии значительно больше, чем при циркулярной. Наряду с угнетенным настроением, состояние определялось также различными проявлениями острого бреда — идеями отношения, значения, с постоянной тематикой преследования, вербальными галлюцинациями, ипохондрическими наслоениями. Выявились идеи самоунижения, выраженные явления психической анестезии. Вместе с тем, другие компоненты депрессивного синдрома приобретали другой характер: идеаторное и двигательное торможение отсутствовало, несмотря на депрессивное содержание мышления.

Витальные расстройства в депрессивно-параноидном состоянии выражены слабо. Ухудшение состояния по утрам непостоянны, аффективные колебания часто усиливались к вечеру и ночью. При наличии выраженных кататонических расстройств к вечеру нарастало двигательное возбуждение. Больные высказывали бредовые идеи обвинения и преследования, которые носили острый чувственный характер.

После проведения парной поляризационной терапии положительный терапевтический эффект наблюдался у 20 (71,4%) больных МДП, у 5 (55,5%) больных инволюционной меланхолией, у 6 (50,0%) больных шизофренией.

Как правило, у больных с положительным терапевтическим эффектом улучшение в состоянии наблюдалось спустя 1 час после начала сеанса или к его окончанию (через 2 часа): больные отмечали ослабление внутреннего напряжения,

«общее расслабление организма», состояние сонливости, уменьшение тревоги, страхов, снятие чувства тяжести «на душе», «на сердце», уменьшение тревожно-мнительных черт в характере, повышение общей активности личности. Все больные с положительным терапевтическим эффектом, вне зависимости от нозологической принадлежности, после ППТ отмечали ощущение наступившего «просветления», «ясности» в голове.

Состояние улучшения продолжало динамично нарастать к следующим суткам. После 8—12 сеансов ППТ у больных отмечалось стойкое исчезновение или значительное уменьшение тоскливого настроения, тревоги, страхов, появление уверенности в себе, бодрости, общей активности, уменьшение раздражительности, исчезновение суицидальных мыслей и тенденций, появление желания включаться в трудовые процессы, состояния успокоения, улучшения ночного сна.

Для иллюстрации приводим следующий клинический пример.

Пример 1. Больной С-К В. И., 1936 года рождения, поступил 22.03.79 г., выписался 26.04.79 г. Родился в семье рабочего первым из четверых детей «Перенес все детские инфекции». Окончил 8 классов и 3 курса машиностроительного техникума. Женат дважды: от первого брака имеет двоих детей, от второго — детей нет. В настоящее время работает плавильщиком на заводе. Не курит, последние 2 года спиртное совершенно не принимает. По характеру считает себя вспыльчивым, но «уживчивым» и «отходчивым» человеком.

Впервые поступил на лечение в психиатрическое отделение в 1974 году. Однако состояния угнетенного настроения отмечает у себя в 14—16-летнем возрасте. Они начинались без видимых причин (обычно в весеннее или осеннее время), продолжались 1—1,5 месяца и проходили без лечения. Такие состояния больной не определял как болезненные и поэтому к врачам не обращался.

В 1977 году больной обратился к психиатру в связи с утяжелением угнетенного состояния. Находился на лечении в психиатрическом отделении около 2-х месяцев, принимал литий, амитриптилин. Выписался с улучшением. Чувствовал себя хорошо до января 1979 года, затем состояние вновь ухудшилось. После повторного проведения курса лечения в условиях стационара улучшения не испытывал. Через месяц больной вновь поступил в клинику (23.03.79 г.). Предъявляет жалобы на тоскливое настроение, неопределенную тревогу, сни-

жение трудоспособности, плохой сон, желание уединиться, суицидальные мысли.

В соматическом и неврологическом статусе без особенностей. Психический статус при поступлении и в дальнейшем: в первые дни пребывания в отделении фон настроения резко снижен. На все вопросы отвечает тихим, плохо модулированным голосом. Рассказывая о своей болезни, часто прерывается, вздыхает, на глазах появляются слезы, просит помочь ему. Выражение лица печальное, движение и походка замедлены. Отмечает суточные колебания настроения (утром хуже, к вечеру — лучше). Высказывает суицидальные мысли. Нарушений восприятия и бредовых идей выявить не удается.

30.03.79 года больному проведен 1 сеанс парной поляризационной терапии. Сразу же после окончания сеанса больной заявляет о значительном улучшении: гораздо лучше стало настроение, тревогу совсем не ощущает, «прошла совершенно». Появилась бодрость в теле, «перестали трястись руки», уменьшилась общая раздражительность. «Мне настолько хорошо, что могут смело сказать, что такого самочувствия, как сейчас, у меня давно небыло». (Постепенное облегчение больной начал испытывать спустя час после начала терапии).

Спустя 1 час после проведения парной поляризационной терапии больной активен, подвижен, с удовольствием читает художественную литературу («чего еще вчера не мог делать»).

Больной отмечает значительное уменьшение мнительности, а «это почти самое главное, что мешало мне в жизни».

31.03.79 года больной указывает, что «совершенно исчезли жалобы» с которыми обратился в стационар: «значительно уменьшились тоскливое настроение и тревога, появилось желание работать, сон нормализовался, суицидальные мысли не беспокоят, желание уединиться исчезло и, наоборот, хочется быть все время с людьми».

В последующем больному проведено 6 сеансов парной поляризационной терапии, выписан из отделения в удовлетворительном состоянии.

По катамнестическим данным больной продолжает работать, никаких жалоб на здоровье не предъявляет. Диагноз: МДП, депрессивная фаза.

Полученные результаты представлены в табл. 1. Для наглядности терапевтическая эффективность проведенного лечения обозначена по пятибальной системе: «+ + + +» указывает на полную редукцию депрессивного синдрома с исчезновением всех симптомов болезни; «+ +» — на значительное

улучшение клинической картины заболевания; «+» — на некоторое улучшение психического состояния (улучшение настроения, повышение активности, уменьшение тревоги, нормализация режима сна и т. п.); «0» — на отсутствие терапевтического эффекта; «—» — на ухудшение психического состояния (появление кратковременных головных болей, некоторое усиление тревожности, сокращение или поверхностное течение ночного сна и т. д.).

Таблица 1

Зависимость результатов лечения парной поляризационной терапией от структурных особенностей депрессии

Распределение депрессивного синдрома в зависимости от его структуры	Показатели эффективности					Всего больных
	+++	++	+	0	—	
Депрессия с заторможенностью	6	4	3	2	—	15 (30,6%)
Тревожная депрессия	8	1	2	—	1	12 (24,4%)
Астеническая депрессия	1	2	2	—	—	5 (10,2%)
Ипохондрическая депрессия	0	1	2	3	2	8 (16,3%)
Депрессивно-параноидный синдром	0	1	2	5	1	9 (18,2%)
Всего больных	15	9	11	10	4	49 (100%)

Наиболее эффективным лечением ППТ оказалось при депрессиях с заторможенностью, тревожной и астенической депрессиях, наименее при ипохондрической депрессии и депрессивно-параноидном синдроме. Вместе с тем, необходимо отметить, что успех лечения ППТ определялся не столько структурой симптомокомплекса, сколько нозологической принадлежностью депрессивного синдрома.

Количество сеансов и позиции (№№ 1, 2, 3 и т. д.) ППТ устанавливались индивидуально до появления стойкого терапевтического эффекта. Как правило, сеансы проводились через день и в среднем их количество составляло 8—12 раз.

Необходимо подчеркнуть, что процесс нивелирования депрессивной симптоматики у больных с положительным терапевтическим эффектом протекал двумя путями. В первом случае терапевтический эффект нарастал от сеанса к сеансу

и грубых колебаний в состоянии между ними не отмечалось. В этом случае количество сеансов могло быть небольшим (3—4).

В другой группе больных уменьшение или полное исчезновение депрессивной симптоматики после сеанса ППТ чередовалось с полным или частичным ее возвратом без явлений гипомании. В этом случае число сеансов ППТ увеличивалось до 25—30 и они проводились ежедневно.

Побочные явления (головная боль, усиление тревоги и др.) не отличались большой тяжестью и стойкостью — они совершенно проходили после урежения сеансов ППТ.

Катамнез, собранный за 2 года, показал стойкость терапевтического эффекта.

Таким образом, предлагаемый способ лечения депрессивных состояний обладает высокой эффективностью и широкой возможностью его использования ввиду отсутствия противопоказаний.

Кроме того, легкая доступность, простота освоения метода и хорошая переносимость больными могут позволить широкое использование парной поляризационной терапии в амбулаторной практике.

УДК 616.895.8—613.98

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАТЯЖНЫХ ДЕПРЕССИЙ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

(по материалам «семейной» шизофрении)

А. О. Бухановский

(Ростов-на-Дону)

Нам представляется излишним аргументировать актуальность изучения депрессивных состояний. Следует отметить, что в указанной проблеме весьма важным представляется исследование депрессий у больных шизофренией в позднем

возрасте. Это связано с известным патоморфозом, претерпеваемым заболеванием в последние десятилетия, с уменьшением летальности больных, ввиду чего многие из них, заболев шизофренией в молодом или среднем возрасте, доживают теперь до старости (Э. Я. Штернберг, 1970, 1977; Чомпи, 1976), с увеличением заболеваемости поздно манифестирующими случаями болезни (Э. Я. Штернберг, 1981).

В данном аспекте наше внимание привлекли затяжные депрессии.

В течение ряда лет нами на материале семей, в которых шизофренией страдают 2 и более родственников I степени родства, проводятся феногенетические исследования, позволившие выявить семейный стереотип развития болезни и описать его клинические варианты, явление увеличения тяжести процесса у младших родственников, семейные периоды обострений, отражающие семейную предпочтительность к манифестации и возникновению первых обострений болезни в определенные месяцы (А. О. Бухановский, 1976, 1978). На этом же материале мы решили исследовать и некоторые клинико-динамические особенности затяжных депрессий у больных шизофренией в позднем возрасте.

Из числа наблюдавшихся нами 281 больного в возрасте более 50 лет находились 66 человек или 23,5%. Эта цифра отличается от результатов Е. К. Молчановой (цит. по Э. Я. Штернбергу, 1981), обнаружившей, что в популяции учтенных диспансером больных шизофренией лица старше 60 лет составляют 17%. Данное расхождение мы объясняем тем, что в нашу работу вошла большая группа пробандов (47 человек), у которых страдавшими шизофренией родственниками являлись родители. Будучи включенными в исследуемую когорту они тем самым повысили число лиц позднего возраста. На относительное увеличение в исследуемой группе больных позднего возраста сказалась основная методика исследования — катамнестическая (средняя продолжительность катамнеза 9,7 лет).

Из числа этих больных позднего возраста лишь у восьми (12,1%) в процессе развития болезни после 50 лет наблюдались затяжные (длительностью больше года) депрессивные состояния. Согласно поставленной задаче к этим 8 пациентам специально была подобрана выборка из 19 пробандов позднего возраста с затяжными депрессиями, родственники I степени родства которых также были больны шизофренией. Таким образом, нами обследовано 27 больных шизофренией, у которых в возрасте 50 лет и позже возникали затяжные

депрессии. Соотношение мужчин (6 больных) и женщин составило 1 : 3,5.

У всех пациентов при клинико-катамнестическом анализе было диагностировано приступообразно-прогредиентное течение процесса, хотя девяти из них, в том числе семи женщинам, на ранних этапах болезни выставлялся диагноз рекуррентно текущей шизофрении. Основанием для изменения квалификации типа течения болезни явилось как изменение структуры приступов заболевания, так и ухудшение качества ремиссий, что наступало обычно после 40 лет. В симптоматике приступов начала появляться и увеличиваться в удельном весе галлюцинаторная и параноидная симптоматика, а в ремиссиях проявились заметные изменения личности в виде эмоциональной блеклости и монотонности, сужения круга интересов, появления или нарастания интравертированности. Вместе с тем, в ремиссии начала обнаруживаться продуктивная симптоматика неврозоподобного уровня или стойкие аффективные расстройства.

У большинства больных (18 человек) затяжные приступы возникли после 60 лет. Из девяти пациентов, у которых затяжные депрессии были отмечены в период от 50 до 60 лет, у семи их появлению предшествовали серьезные соматогении: язвенная болезнь желудка (2 человека), экстирпация матки по поводу фиброматоза, тиреотоксикоз, хронический гепатохолецистит с частыми обострениями, хронический пиелонефрит, интерстициальная пневмония. В трех наблюдениях затяжной приступ возник после психогений, сопровождавшихся резким изменением жизненных стереотипов (смерть родителей, развод по инициативе супруга, предоставление изолированной квартиры взамен комнаты в коммунальной квартире сносимого старого дома). Во всех этих случаях ситуация складывалась таким образом, что разрушался привычный для пациентов жизненный стереотип, на их плечи ложились хозяйственно-бытовые обязанности, выполнявшиеся ранее кем-то из близких. Помимо того, новая ситуация способствовала большей социальной изоляции пациентов.

Начало затяжных депрессивных приступов лишь у трех больных носило острый характер. В остальных наблюдениях возникновение приступов было подострым или вялым. Продолжительность изученных нами затяжных приступов колебалась между одним и шестью годами (средняя длительность составила 2,5 года). По психопатологической структуре изученные приступы распределились следующим образом:

1) ларвированные депрессии, отмеченные у 4-х человек, в

трех наблюдениях являлись манифестным приступом шизофрении, возникшей в позднем возрасте. Их развитие происходило подострo (у одной больной остро). Наиболее беспокоящим больного проявлением, на котором он фиксировал свое внимание и акцентировал внимание врачей, являлись сенестопатии. Характерно, что они мало походили на сенестопатические расстройства, наблюдающиеся у больных шизофренией более молодого возраста. Ни у одной больной не было отмечено необычных, ни с чем несравнимых ощущений, а отмечались термические (ощущение жжения, «пекло», «леденило») и циркумскриптные (тянуще-режущие, раздирающие), напоминающие ощущения, возникающие при патологии внутренних органов. Эти сенестопатии имели генерализованный характер, мигрировали из одного отдела тела в другой. За этим фасадом выявлялась субдепрессивная симптоматика различной степени выраженности. Постоянным симптомом было «исчезновение ясности в голове». Компонент двигательной заторможенности был всегда достаточно выражен и соответствовал субдепрессивной симптоматике, проявляясь вялостью, пассивностью, сужением круга интересов, опекаемостью. В мышлении сохранялся обычный темп. Основным его содержанием были переживания, связанные с мучающими больных ощущениями, по типу ипохондрической фиксации внимания, и ощущение собственной интеллектуальной измененности. Симптоматика имела суточные колебания.

Это состояние не являлось стабильным психопатологическим образованием и имело свою динамику. Постепенно, становясь заметным обычно к 8—12-му месяцу, начинал выхолащиваться эмоциональный заряд субдепрессии, становившейся однообразно-монотонной, угрюмо-ворчливой с недоброжелательным отношением к здоровым людям, включая близких. У больных формировались сверхценные бредовые убеждения, не достигшие однако ни в одном наблюдении степени паранойяльных бредовых ипохондрических построений. Характерно, что ипохондричность эта основывалась чаще на интерпретации рассуждений обывателей на медицинские темы. Медицинской литературы больные почти не читали и ею не интересовались. Вместе с тем эти убеждения отличались ригидностью, проявлялись, в основном, в разговорах и рассуждениях больных, не провоцируя усиленной ипохондрической деятельности. Обращения к врачам носили у них характер стереотипного хождения к одному и тому же специалисту, чаще участковому. Причем, в выполнении врачебных назначений эти больные становились недисциплинированными.

консультации у других специалистов, стационирования и дополнительные обследования чаще были связаны с инициативой опекавших больных родственников. С течением времени у них отмечалось постепенное нарастание пассивности, вялости, уменьшалась общительность. Эти хронифицированные приступы были динамичны, что проявлялось у одних аутохтонным, у других — психогенно или соматогенно спровоцированными усилениями симптоматики, когда усиливались депрессивные проявления, присоединялась тревога, элементы ажитации. У одной больной в период таких обострений субдепрессия приобретала четкий анестетический характер;

2) адинамическая депрессия, наблюдавшаяся у трех женщин, являлась этапом варианта благоприятного течения приступообразно текущей шизофрении. У всех болезнь дебютировала около 30 лет, проявлялась редкими, преимущественно депрессивными приступами, хотя у двух из них и имели место единичные непродолжительные маниакальные состояния. В постклимактерическом периоде у этих больных произошло учащение приступов, ухудшилось качество укоротившихся ремиссий. В структуре последних более четко вырисовались стойкие аффективные (гипотимического полюса) нарушения.

Затяжной приступ у этих больных начинался в соответствии с обычным стереотипом его развития: нарастала нерезко выраженная подавленность, грусть, замедлялся и оскудевал идеаторный процесс, возникала двигательная заторможенность. Как правило имели место голотимические сверхценные идеи самообвинения, пессимизм, присоединялись соответствующие соматические расстройства. Однако с самого начала имели место признаки, определявшие сходство этого состояния с астеническим вариантом циркулярной меланхолии (Ю. В. Каннабих, 1914).

Обычно, достаточно быстро (в течение 2—4 месяцев) формировалась диссоциация симптоматики: уменьшался, а затем исчезал витальный оттенок тоски, сменявшейся чувством бессилия, немощи, апатии. На первый план выступала вялость двигательная, напоминавшая порой аспонтанность. Больные «через силу» выполняли простые поведенческие акты, даже в плане самообслуживания, хотя и признавали, что заметной физической слабости они не испытывают. Они «заставляли» себя думать над ответами окружающим, оставленные же в покое ощущали «пустоту в голове, отсутствие мыслей». Следует отметить, что это прерывалось иногда у них эпизодами ментизма. Так же, как и в ранее описанном варианте затяжных приступов, у этих пациентов исчезали суточные колеба-

ния, статус приобретал облик инертного, монотонного состояния, затрудняя отграничение конца приступа от начала ремиссии;

3) затяжные приступы с тревожно-депрессивным началом (6 больных, в том числе один мужчина). У всех имели подострое начало. На высоте тревожно-депрессивного аффекта наблюдалась ажитация, безотчетное беспокойство, чувственно яркие бредовые переживания (осуждения, преследования). У четырех больных этим приступам предшествовали длительные (12—23 года) ремиссии, возникшие после 1 (у одного человека) — 3 приступов. С течением времени, особенно быстро под воздействием терапии, исчезали ажитация, бред, уменьшалась тревога, менялась ее феноменология. На смену безотчетному ожиданию катастрофы приходило монотонное пессимистически-мрачное настроение с постоянными тревожными сомнениями и опасениями, обычно ипохондрического содержание. В них отсутствовали сопряженность с определенной ситуацией, мимовольность возникновения, критичность, чем они отличались от навязчивых феноменов. Характерным являлась постоянная переработка и «усвоение» событий окружающей больного среды. В связи с этим такие больные отличались назойливостью, были трудны в общении, у них легко вырабатывался госпитализм. Длительно сохранялись суточные колебания, с чем было сопряжено усиление или ослабление тревожных сомнений и опасений. Немаловажен факт, что у этих больных возрастала чувствительность к разнообразным психогениям, особенно связанным с изменениями жизненного стереотипа, например, выписка из стационара. Это способствовало возникновению обострений симптоматики, что могло происходить и аутохтонно;

4) полиморфные психозы, в которых депрессивный аффект сочетался с галлюцинаторными, бредовыми (недепрессивного содержания) и кататоническими феноменами (14 человек, в том числе 5 мужчин). Во всех случаях такого рода психозы возникали в клинике шубообразной шизофрении со средней степенью прогредиентности на фоне достаточно выраженных изменений личности: отсутствие стремления к общению даже с родственниками, побледнение эмоций, снижение общей психической активности, значительное сужение круга интересов. У 8 больных в ремиссии оставалась подозрительность, эпизодические галлюцинаторные феномены. У 6 продуктивная симптоматика ремиссии ограничивалась неврозоподобными и аффективными расстройствами.

Затяжные полиморфные приступы позднего возраста имели некоторые феноменологические отличия от предшествовавших им у этих же больных приступов традиционной продолжительности (2—8 месяцев). Аффективный компонент в них был представлен угрюмо-мрачным, тревожно-боязливым и адинамическим вариантами. Несмотря на то, что в предыдущих приступах достаточно четко выявлялись псевдогаллюцинации слуха, у 6 больных в структуре затяжного приступа имели место или преимущественно истинные, или и истинные, и ложные слуховые галлюцинации. Среди автоматизмов произошло увеличение представительности сенестопатических. Наряду с персекуторными формами бреда появлялись, а у 4 стали преобладающими, бредовые идеи малого размаха, бред обыденных отношений, ревности. У 3 человек на протяжении приступа отмечались более-менее продолжительные эпизоды мутизма и вялого субступора.

Описываемые приступы имели свою динамику, неодинаковую у различных больных. Один из ее вариантов (5 человек, в том числе один мужчина) характеризовался постепенным уменьшением депрессивной симптоматики и увеличением удельного веса галлюцинаторно-параноидной, имевшей тенденцию к усложнению внутри приступа. В этом нам видится тенденция к истинной смене формы течения, что было описано нами ранее (А. О. Бухановский, 1977) на материале больных шизофренией молодого и среднего возраста. Однако, в описываемых наблюдениях аффективные расстройства полностью не исчезали, проявляясь достаточно четко во время наблюдавшихся колебаний симптоматики затяжных приступов в сторону ее усиления.

Другой вариант течения приступов (7 человек, в том числе 2 мужчин): имела место относительная стабилизация клинической картины, ее структуры, которая приобретала черты ригидной монотонности. Но и здесь с течением времени отмечалась нарастающая диссоциация симптоматики, что проявлялось побледнением аффективных переживаний, дезактуализацией бреда, о существовании которого можно было узнать лишь при тщательном и специальном опросе больных. Одновременно нарастало двигательное торможение, вялость, выступавшие в картине заболевания на первый план.

Третий вариант (всего 2 больных мужчин): на фоне депрессии, приобретавшей характер монотонного матового аффективного состояния, дезактуализировались персекуторные переживания, но оставались актуальными нетипичные для шизофрении бредовые идеи малого размаха, ревности. К ним

присоединялись бредовые идеи морального и материального ущерба. Временами, в период обострения симптоматики затяжных приступов, эти идеи генерализовывались. В происхождении данного варианта затяжных приступов нам видится модифицирующая роль возрастного фактора (возраст больных составлял 66 и 69 лет, тогда как заболевание у них началось в 27 и 34 года соответственно).

Резюмируя эту часть сообщения, мы четко осознаем невозможность проведения на столь малом по объему клиническом материале корреляций между многими параметрами заболевания (форма и вариант течения, преморбид, пол, возраст начала, частота и продолжительность приступов и пр.) и структурно-динамическими особенностями затяжных депрессивных приступов. Да мы такой задачи перед собой и не ставили. Наша цель — описать некоторые структурно-динамические варианты и особенности затяжных депрессивных приступов у больных шизофренией в позднем возрасте. Оказалось, что затяжной характер могут принимать и моно- (ларвированные, адинамические) и полиморфные депрессивные состояния. В позднем возрасте затяжными могут выступать и манифестные, и очередные приступы. Причем, среди последних встречаются возникающие и после коротких, и после длительных ремиссий. Все это, по-видимому, связано с многообразием существования индивидуальных конституционально-средовых и процессуальных взаимоотношений.

Даже наш небольшой материал демонстрирует, что затяжные депрессивные приступы позднего возраста — достаточно динамичные психопатологические образования. Обнаруженные нами особенности динамики этих приступов позволили выделить некоторые варианты. Первый — это диссоциация симптоматики, в процессе которой обычно выхолащивался, бледнел эмоциональный заряд состояния, и на первый план выступали двигательные расстройства в виде общей гиподинамии, вялости, пассивности. Следует подчеркнуть, что такое изменение соотношения симптоматики отмечалось и при других вариантах течения приступов, где, однако, на ее фоне происходили и другие психопатологические процессы в виде усложнения клинической картины. Второе — это усложнение психопатологической структуры приступа, связанное с движением самого процесса и, скорее всего, указывающее на тенденцию к истинной смене форм течения. Оно проявлялось появлением и постепенным увеличением удельного веса симптомов, представляющих более тяжелый уровень поражения (сверхценные и бредовые идеи, галлюцинации, ката-

топическая симптоматика). И последнее,— усложнение симптоматики, видимо, связанное с модифицирующим воздействием возрастного фактора. При этом больший удельный вес начинает занимать симптоматика гетерогенная для шизофренической клинической картины и более характерная для психопатологии позднего возраста (бред ущерба, ревности, обыденных отношений, эротический).

Отмечено, что для всех вариантов динамики затяжных приступов характерны аутохтонно или экзогенно провоцируемые колебания симптоматики (как бы «приступы внутри приступов»). Другим, достаточно важным проявлением затяжных депрессивных приступов, возникающих у больных шизофренией в позднем возрасте, с нашей точки зрения, является сглаживание во многих наблюдениях границ между клиникой приступа и ремиссии.

Другим, интересовавшим нас вопросом был: «Является ли затяжной характер приступов в позднем возрасте проявлением собственно эндогенного стереотипа течения болезни, или же он связан с какими-то неспецифическими модифицирующими влияниями?»

В связи с этим был проведен феногенетический анализ всех наблюдений с использованием разработанной нами методики внутрисемейного сопоставления и сравнения клинической картины заболевания в динамике (А. О. Бухановский, 1976). Таким образом удалось установить, что у 24 больных клиника и динамика заболевания в целом соответствовала индивидуальным семейным стереотипам развития болезни, определявшим форму течения, структуру приступов и динамику ее от приступа к приступу. Лишь в 3 случаях пробанды были дискордантными со своими больными родственниками по форме течения шизофрении (у их партнеров имели место случаи малопрогредиентного непрерывного течения).

Вместе с тем, лишь в одной сибсовой паре обнаружена конкордантность партнеров по наличию в позднем возрасте затяжных приступов, тогда как в остальных парах у второго больного шизофренией родственника ни одного случая затяжных приступов обнаружить не удалось. Этот факт, как нам кажется, свидетельствует не в пользу объяснения описываемых затяжных психозов специфическими эндогенными механизмами, заложенными в самом варианте процесса, а позволяет искать их причину среди паратипических факторов, важнейшим из которых выступают какие-то, пока нерасшифрованные, индивидуальные варианты старения (у большинства больных эти психозы возникли после 60 лет). В пользу

этого положения свидетельствует и то, что некоторые экзогенные влияния, такие как соматогении и специфические психогении (персоногении по А. Д. Зурабашвили, 1973) как будто способствуют развитию затяжных психозов несколько ранее (до 60 лет). Однако этот тезис требует дополнительной проверки.

УДК 616.895.4—616.85—613.98

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СИСТЕМАТИКА ДЕПРЕССИЙ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Г. Л., Воронков, В. М. Блейхер, И. Д. Шевчук, Л. И. Завилянская

(Киев)

В позднем возрасте, помимо депрессивных состояний, типичных для предшествующих возрастных периодов (психогенных, эндогенных, соматогенных и органических), наблюдаются формы, которые могут быть обозначены как промежуточные, переходные. Многообразие и нечеткость клинической картины такого рода переходных форм значительно затрудняют решение вопросов их диагностики и систематики. Уточнение критериев диагностики переходных форм депрессий возможно лишь с учетом понимания своеобразия патогенеза депрессий позднего возраста, заключающегося, в первую очередь, в изменении характера реагирования ряда мозговых систем на различные болезнетворные факторы. Эти патогенетические особенности относятся не только к развитию депрессий, они, как нам представляется, имеют более общее значение для формирования любой психической патологии позднего возраста.

Условно можно выделить несколько типов такого рода измененных реакций.

1. Повышенная чувствительность ко многим патогенным факторам — физиогенным и психогенным.

Клиническая практика показывает, что в пожилом воз-

расте соматогенные психозы нередко возникают в связи с относительно нетяжело протекающими соматическими заболеваниями, которые у молодых людей и в зрелом возрасте либо вовсе протекают без церебральной патологии, либо же сопровождаются астенией. О нарушениях кортико-висцеральных отношений свидетельствуют данные В. В. Фролькиса (1971), показавшего изменение типа реагирования гемодинамического центра на различные раздражители. При этом отмечается известная неравномерность порога реакций в зависимости от характера раздражителя, например, повышенной оказывается чувствительность отдельных групп нейронов по отношению к гуморальным факторам.

Повышенной чувствительностью мозговых систем к неблагоприятным факторам внешней среды можно объяснить и наблюдающиеся в пожилом возрасте острые экзогенного типа психозы, возникающие в связи с явлениями сенсорной депривации, например, после офтальмологических операций и вынужденного накладывания повязки на глаза.

Изменен в позднем возрасте и характер реагирования на психогенно-травматические факторы. Учет особенностей личности больных позднего возраста помогает понять их измененное, по сравнению с лицами молодого и зрелого возраста, отношение к психогении. К сожалению, исследования личностных особенностей при старении в нашей литературе немногочисленны. Мы можем сослаться на исследования, проведенные нами совместно с Л. Ф. Бурлачуком и А. Н. Гречишниковой. Так, по данным теста Розенцвейга, у лиц пожилого и старческого возраста обнаружено снижение коэффициента социальной адаптации, свидетельствующее о своеобразной фиксированности личностной позиции по отношению ко многим явлениям окружающей жизни. Реакции на фрустрирующие ситуации носят преимущественно экстрапунитивный (т. е. внешне обвиняющий) характер, что является проявлением присущих пожилому возрасту свойств личности, таких как интолерантность, нетерпимость (Э. Я. Штернберг, 1968). Типично и малое количество импунитивных реакций, выражающих тенденцию ухода от обвинения, которые могут рассматриваться как вариант психологической защиты. По методу Роршаха были получены показатели, свидетельствующие о выраженной аффективной лабильности, определенном сужении круга интересов и аффективно-значимых импульсов у лиц позднего возраста.

В связи с этим, существенно меняется патогенная значимость для больных позднего возраста ряда психогенных мо-

ментов, отмечается повышенная сенситивность, травмоцентивность такого рода больных. Фрустрирующими оказываются нередко безразличные для людей других возрастных групп жизненные ситуации, увеличивается значение так называемых «скрытых» психогений и психогений «малого размаха». Большое значение приобретают незаметные на первый взгляд психогенно-травмирующие моменты. Примером этого может служить наблюдавшийся нами у больных церебральным атеросклерозом психопатологический синдром депрессивно-бредового характера, который может быть обозначен как бред ревности к прошлому. На фоне атеросклеротической энцефалопатии после обычно незначительной психогении возникают депрессия и бредовая настроенность, которая довольно быстро переходит в систематизированные бредовые идеи ревности, отличающиеся высоким аффективным зарядом. При этом анализу подвергаются события прошлого, особенности прежних взимоотношений с супругом. Ретроспективно изыскиваются все новые и новые психогенные моменты. Этому способствует в значительной мере характерное для депрессивных состояний оживление прошлых следовых реакций.

Характерно и личностное отношение больных позднего возраста к психогении, в значительной мере, очевидно, зависящее от наличия органической церебральной патологи. Отражением этого служат обнаруженные нами у больных церебральным атеросклерозом особенности «уровня притязаний». В начальной стадии заболевания, при умеренной выраженности атеросклеротического процесса, отмечается хрупкость «уровня притязаний», что соответствует наблюдающейся в клинике повышенной сенситивности больных к малейшим жизненным неудачам. При выраженном церебральном атеросклерозе «уровень притязаний» не соотносится с истинным уровнем достижений, отсутствует реакция на неуспех.

2. Облегченное переключение с одного церебрального регистра реагирования на другой. Понятие «церебральные регистры реагирования» было нами (В. М. Блейхер, Л. Н. Завилянская, 1976) привлечено для объяснения некоторых патогенетических особенностей психогенных реакций у больных церебральным атеросклерозом. Этим же понятием, говоря о «регистрах», «блоках» или «типовых реакциях», пользуется Ю. Л. Нуллер (1981) применительно к патогенезу депрессивных состояний независимо от возраста их возникновения.

Типичным примером переключения с одного церебрального регистра на другой могут служить случаи, которые по началу своему носят характер психогенных реакций, а в даль-

нейшем их клиническая картина оформляется по экзогенному типу. Иногда можно наблюдать, как у больных церебральным атеросклерозом психогенно начавшаяся реакция приобретает характер острой экзогенного типа реакции и через стадию переходного синдрома приводит к формированию органического психосиндрома, деменции.

Нам представляется, что о переключении регистров реагирования можно думать и в случаях, когда психогенно-травматические факторы приводят к возникновению не совсем типичной (в плане психогенного ее понимания) депрессии, которая в дальнейшем сменяется картиной манифестирующей атрофической патологии, главным образом, симптомокомплексами пресенильных атрофий.

О переключении регистров реагирования можно думать и в случаях витализации психогенных депрессий у больных позднего возраста. В начале заболевания картина депрессии носит типично психогенно-депрессивный характер, однако, в дальнейшем картина психогенной депрессии сменяется симптомокомплексом эндогенной, что определяется не только тем, что в ней перестает звучать психогения, но и особенностями течения, в частности, тенденцией к «застыванию» депрессии, появлению витальной тревоги, тоски.

3. Одновременное участие нескольких церебральных регистров проявляется в том, что в ряде случаев оказывается невозможным разграничить в происхождении заболевания те или иные патогенные факторы. Наличие этой особенности патогенеза приводит к тому, что дифференцирование основных типов депрессий является условным. Нередко психиатры при этом руководствуются лишь превалированием в клинической картине определенной симптоматики.

Таким образом, наиболее затруднительной оказывается диагностика и систематика форм депрессий, обозначаемых как переходные. В их генезе участвует несколько факторов, тесно взаимосвязанных и выступающих в плане патологического синергизма. При этом оказывается трудно определить — какой из вредных факторов играет роль этиологическую, а какой — патопластическую. Особенно велики эти затруднения при попытке определить депрессию как исключительно психогенную или атеросклеротическую. Наличие астении в дебюте заболевания или непосредственная связь во времени с психогенией не могут в этих случаях иметь решающего значения. Поэтому нам представляется нецелесообразным в случаях выраженной констелляции двух патогенных факторов, без явного преобладания одного из них, проводить

альтернативную диагностику. Очевидно, в таких ситуациях правомерно говорить о психогенно-сосудистых депрессиях, занимающих промежуточное положение в классификационной схеме депрессий, между психогенной и экзогенно-органической группой депрессий.

В связи с анализом клиники переходных депрессивных состояний требует уточнения и классификационная схема депрессий Кильгольца (1970). Нам представляется, что синдромы депрессий в позднем возрасте не могут быть расположены, как это явствует из схемы Кильгольца, в виде некоего континуума-спектра, построенного в соответствии с концепцией регистров Крепелина в направлении от функционально-психогенных к органическим. При депрессиях позднего возраста возможны переходы и взаимное участие всех регистров депрессий. Примером этого служат депрессии, о которых шла речь выше. В их этиопатогенезе в равной мере представлены психогения и церебральный атеросклероз.

Аналогичные варианты депрессий, занимающие промежуточное положение, отмечаются и между психогенными и эндогенными депрессиями. К ним относятся уже упоминавшиеся случаи витализации депрессий с психогенным дебютом и эндореактивные депрессии (дистимии) Вайтбрехта. Эндореактивные депрессии часто наблюдаются у больных позднего возраста. По клинической картине они напоминают эндогенные, витальные, хотя возникают в связи с психогениями. В анамнезе этих больных отсутствуют настоящие маниакальные и депрессивные фазы в молодом или зрелом возрасте.

Ипохондрические депрессии, характеризующиеся длительным течением, свидетельствуют о значительной роли, наряду с эндогенными, соматогенных факторов. К последним относятся не только соматические заболевания, протекающие выраженно или стерто, но и вегетативные расстройства (Заттес, 1955; В. П. Ефименко, 1975), удельный вес которых в пожилом и старческом возрасте особенно возрастает. Известную роль в этом играет и наличие в преморбиде у этих больных личностной акцентуации тревожно-мнительного или истероидного типа.

Следует отметить, что эндореактивные и ипохондрические депрессии наблюдаются и в молодом и в зрелом возрасте, однако частота их при старении значительно возрастает. Кроме того, при этом наблюдаются отличия в клинической картине, обусловленные возрастными моментами. Так, при ипохондрической депрессии позднего возраста нередко наблюдается перерастание ипохондрического бреда в нигилистиче-

ских с образованием синдрома Когара, чего не бывает в более молодом возрасте. Течение этих депрессивных состояний в позднем возрасте приобретает более затяжной характер, они оказываются терапевтически резистентными.

В известной мере возрастными факторами определяется и наличие депрессии в структуре парафренного синдрома у больных пожилого и старческого возраста. Так, парафренные состояния, возникшие в зрелом возрасте, не сопровождаются обычно депрессивным аффектом, тогда как в позднем возрасте, в рамках инволюционной парафрении, сочетание депрессии с парафренным бредом — явление нередкое.

Особенно велика роль сочетания ряда патогенных и этиологических факторов и одновременного участия всех церебральных регистров реагирования в возникновении патологических развитий позднего возраста — депрессивных и субдепрессивных, ипохондрических. Диагностика их носит почти всегда полидименсиональный характер. В формировании заболевания участвуют присущие больному преморбидные особенности личности (циклоидные черты характера, склонность к застреванию аффекта, психастенические проявления), усиливающиеся с возрастом и нередко приобретающие утрированный характер. Существенно и значение появления с возрастом новых черт характера, обусловленных изменением самоощущения и социального статуса, нарастание своеобразной личностной сенситивности, ранимости по отношению к психогениям. При старении усиливается и патогенная роль факторов внешней среды, приобретающих психогенно-травматическое значение, возрастает и влияние соматического неблагополучия. При этом как бы меняется порог реагирования стареющего организма на наличие патологии внутренних органов. Особенности клинической картины такого рода развитий не позволяют исключить и значение эндогенных факторов, в них нередко участвуют элементы витальной тоски. Для больных, страдающих депрессивными развитиями, характерна известная отгороженность от окружающей жизни, малая доступность психологическому воздействию, малая конформность. Примером такой отгороженности может служить наблюдавшийся нами при депрессивных развитиях позднего возраста симптом, который может быть обозначен как апрозектическая глухота — при отсутствии действительного существенного снижения слуха больные «плохо слышат» собеседника из-за недостаточной концентрации активного внимания, погруженности в мир собственных переживаний.

Значительные трудности представляет и систематика де-

4

прессивных состояний позднего возраста, относимых к основным группам синдромов, в частности, эндогенных депрессий. Так, до сих пор дискуссионным остается вопрос о разграничении депрессии как выявления начавшегося в более позднем возрасте циркулярного психоза и депрессии инволюционного генеза. Клинические признаки, используемые обычно в этих случаях в дифференциально-диагностической практике: присущие инволюционной депрессии монополярность, тенденция к затяжному течению, выраженность в картине заболевания проявлений тревоги, — могут быть всецело объяснены факторами возрастной патопластики. Так, нередко мы наблюдаем, что с достижением пожилого возраста биполярное течение циркулярного психоза у многих больных сменяется монополярным, проявляясь депрессиями, значительно более длительными, чем раньше. Еще более сомнительным представляется нам критерий наличия или отсутствия в клинической картине депрессии тревоги. Высказывается мнение, что тревога присуща любой депрессии, а выявление ее зависит от степени выраженности гипотимии (Леман, 1959; Ю. Л. Нуллер, 1981). Нами проводились исследования тревоги с помощью опросника Спилбергера в модификации Ю. Л. Ханина (1977). При этом было обнаружено, что и при депрессиях у больных, обнаруживающих аффективную циркулярную патологию в молодом и зрелом возрасте, и у больных, у которых депрессия впервые возникла в пожилом возрасте, после 60 лет, показатель тревоги оказывался высоким, значительно превышая 46 баллов. Правомерность отграничения инволюционных депрессий от циркулярных на основании критерия возраста начала заболевания была подвергнута убедительной критике Э. Я. Штернбергом (1977).

Перечисленные соображения позволяют думать, что инволюционная депрессия, как эндогенный психоз, близка к циркулярному психозу. Можно предполагать, что это заболевание одного нозологического круга, но выявляющееся в различные возрастные периоды. Однако, нам представляется упрощенным представлять инволюционную депрессию, как преформированный возрастом тип течения циркулярного психоза, тем более, что сам по себе циркулярный психоз некоторыми исследователями рассматривается как заболевание полиэтиологическое (Ю. Л. Нуллер, 1981).

Указанные особенности депрессий позднего возраста имеют, с нашей точки зрения, важное практическое значение. Речь идет не только о сложности их диагностики, но и об особенностях рациональноо построения терапии. Возраст

больных накладывает свой отпечаток на дозировку назначаемых больным лекарств, особенно нейролептиков. Возрастает и количество противопоказаний к назначению ряда психофармакологических средств. Еще более важным обстоятельством является необходимость учитывать сложный этиопатогенез многих депрессий позднего возраста, лечение которых всегда должно носить комплексный характер, включать в себя не только средства биологической терапии, но и специфически построенную психотерапию. Так, например, назначение одних лишь антидепрессантов при депрессивных развитиях у больных позднего возраста не дает эффекта, точно так же как безуспешной оказывается лишенная фармакологической поддержки психотерапия.

УДК 616.895.4—056.76—613.86

ВНУТРИСЕМЕЙНЫЕ ОТНОШЕНИЯ И ПСИХОПРОФИЛАКТИКА ПРИ ПОЗДНИХ ДЕПРЕССИЯХ

Ю. М. Данилов

(Ленинград)

В отечественной литературе почти нет специальных исследований семей больных с поздневозрастными органическими и функциональными психозами в аспекте вторичной психопрофилактики. Актуальность настоящего исследования определяется недостаточной изученностью и часто противоречивой оценкой роли внутрисемейных отношений больных с поздними депрессиями с точки зрения повторных поступлений и, в целом, психопрофилактики.

Между тем установлено (1), что неустойчивые, напряженные или явно конфликтные ситуации встречаются у психически больных стариков почти в 40% наблюдений — т. е. больные находятся под влиянием неблагоприятной для них внутрисемейной атмосферы. В. Л. Ефименко выявила, что при инволюционных депрессиях семейный конфликт наблюдается в 85,3% наблюдений, при маниакально-депрессивном психозе — в 42,3% случаев (2).

Можно согласиться также с тем, что привычные представления о том, что в семье имеется один больной, часто не соответствует действительности (3). Действительно, чаще речь идет о декомпенсации нервно-психической деятельности на невротическом уровне практически всех членов семьи больного.

Целью настоящей работы было изучение характера внутрисемейных отношений больных с поздними депрессиями в связи с возможным значением семейных конфликтов в декомпенсации течения заболевания.

В связи с поставленной целью изучались частота семейных конфликтов среди других характерных для пожилого возраста психотравмирующих ситуаций; изучались также содержание и причины наиболее распространенных внутрисемейных конфликтов; обосновывается значение семейной психотерапии в системе лечебно-восстановительных и психопрофилактических мероприятий. Характерные для пожилого возраста психотравмирующие факторы выявлялись путем опроса больных и их ближайших родственников. Применялись клинико-психопатологический и клинико катамнестический методы, соматическое обследование, изучался анамнез. Выявляемые данные регистрировались в специально разработанной для задач исследования карте, включавшей разделы: клинический, психо-социальный (личностно-психологический, семейный, медико-социальной адаптации) и вторичной психопрофилактики.

Были обследованы невыборочно 41 больной депрессией в позднем возрасте (и их семьи): 20 больных страдали маниакально-депрессивным психозом с давностью заболевания от 30 лет до 1 года, у 10 — наблюдалась сосудистая депрессия, у 4 — инволюционная и у 7 — эндореактивная депрессия, впервые развившаяся в позднем возрасте после семейного конфликта. Синдромологически определялись с различной частотой астено-депрессивный, тревожно-ипохондрический и меланхолический синдромы. При маниакально-депрессивном

психозе преобладал тревожно-депрессивный синдром — в 13 случаях. Из 41 обследованного больного женщин было 32; средний возраст составил 63 года. Средняя давность заболевания обследованных колебалась в пределах от 1,8 года (при инволюционных депрессиях) до 7,4 года (при маниакально-депрессивном психозе). Ремиссии (по Серейскому) типа А с полным исчезновением психопатологической симптоматики, восстановленной трудоспособностью наблюдались у 12 больных, ремиссии типа В — у 23 и ремиссии типа С — у 6 больных.

Во всех семьях ситуация характеризовалась неустойчивостью, напряженностью или явной конфликтностью, т. е. внутрисемейная атмосфера был неблагоприятной для больных.

В связи с поставленными задачами представляется существенным подчеркнуть, что в плане причин декомпенсации психического состояния больного после выписки при определении факторов, предшествующих обострению заболевания, необходима осторожность: само понятие продолжительности «предшествующего» периода — относительно. Вряд ли можно с достаточным основанием утверждать, что случившееся в непосредственно предшествующий поступлению больного период, является основной причиной декомпенсации. В ряде случаев более отдаленные по времени события теснее связаны с развитием или обострением заболевания. С другой стороны, не всегда можно точно определить, предшествовали ли психо-социальные факторы заболеванию или сами они явились проявлением нарушенных отношений больного с микросредой в результате психического заболевания. Имеются и другие трудности. Однако, несмотря на это, изучение неблагоприятных психосоциальных явлений, в том числе семейных конфликтов, может способствовать выявлению патогенетически и патопластически более значимых из них.

В нашей работе мы использовали в качестве контрольной группы больных депрессиями (30 человек) с относительно благополучным внутрисемейным функционированием. По полу, возрасту, синдромологической картине, другим характеристикам контрольная группа не отличалась существенно от основной.

Характерные психотравмирующие ситуации, выявленные при обследовании основной группы больных и их семей, представлены в таблице.

Характерные психотравмирующие ситуации у больных с депрессиями в позднем возрасте (абсолютное число больных)

Характер психотравмирующей ситуации	Нозологическая форма депрессии				
	Эндог депр. 20 чел.	Инв. депр. 4 чел.	Сосуд депр. 10 чел.	Эндо-реакт. депр. 7 чел.	Всего 41 чел.
Отказ родственников от больного	1	0	1	1	3
Изоляция больного в семье и связанное с этим острое чувство одиночества	1	0	0	0	1
Меркантильный расчет, рентные установки родственников в отношении больного	2	2	2	0	6
Переживания, связанные с неудачами личной жизни детей (внуков)	3	0	1	0	4
Изменение привычных условий жизни (переезд на новую квартиру, в другой город)	0	1	0	1	2
Тяжелое соматическое заболевание, неопрятность, частичная или полная утрата больным способности к самообслуживанию	2	1	2	1	6
Нарушение внутрисемейных отношений из-за трудностей характера супруга и вредных привычек	4	0	0	2	6
Измена супруга	5	0	0	2	7
Тяжелое соматическое заболевание частичная или полная утрата способности супруга ухаживать за больным	1	0	2	0	3
Смерть супруга	1	0	0	2	3

Анализ полученных данных показал, что среди характерных для больных поздними депрессиями психотравмирующих ситуаций преобладали по частоте ситуации, связанные с особенностями внутрисемейного функционирования — у 30 больных из 41 (73,1 % наблюдений),— которые занимают первое место. Эти наблюдения совпадают с результатами исследования Грегера (4).

Что касается других психотравмирующих факторов, то второе место занимают ситуации, связанные с соматическим состоянием больного (или его супруга) — 21,9% всех наблюдений, третье — обусловленные изменением привычных условий жизни (переезд на новую квартиру, в другой город) — 8,9% наблюдений,

Состав семьи у обследованных был различным. В преобладающем большинстве больные жили с супругом, детьми и внуками (17 случаев); с супругом и одним из престарелых родителей (11 случаев); с супругом, детьми (внуками) и другими родственниками — 5, с супругом и родственниками — 2, с детьми и внуками — 5, с сестрой или братом — 1. Выявлено, что многие родственники страдали хроническими заболеваниями (обменными, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта и т. д.), поэтому их способность оказывать полноценную помощь больному была снижена.

Остановимся подробнее на отдельных типах нарушений внутрисемейного взаимодействия.

Острое чувство одиночества в связи с изоляцией больного в семье было выявлено у 1 больного, отказ родственников от больного установлен в 3 семьях, меркантильный расчет или рентные установки родственников в отношении больного — в 6; переживания, связанные с личной жизнью детей или внуков, выявлены у 4 больных; изменение привычных условий жизни (переезд на новую квартиру, в другой город) — у 2 больных, тяжелое соматическое заболевание, неопрятность, частичная или полная утрата способности больного к самообслуживанию — у 6 больных; нарушение внутрисемейных отношений из-за трудностей характера супруга и его вредных привычек — в 6 семьях; измена супруга отмечена в 7 семьях, тяжелое соматическое забоелвание, частичная или полная утрата способности супруга ухаживать за больным установлена в 3 семьях и смерть супруга — в 3-х.

Как было установлено путем обследования, в 36 семьях больные после выписки из стационара утрачивали авторитет в семье, в 23 случаях отмечалось снижение ролевых позиций больных в семье.

По выходе из депрессивного состояния 33 больных из-за конфликтов в семье испытывали опасения перед повторным ухудшением психического здоровья. Это определялось по поведению больных с родственниками и их высказываниям. Что касается родственников, опекающих больных, то 37 из 41 расценивали свое нервно-психическое здоровье в связи с наличием психически больного в семье как ухудшившееся. Это проявлялось невротической симптоматикой и было подтверждено в ходе обследования семей врачом.

Рассмотрим возможные причины развития внутрисемейных конфликтов. Как показало изучение анамнеза, развернутая депрессия, приводя больных в стационар, являлась основной причиной возникновения семейного конфликта.

Что касается влияния типа ремиссии на развитие внутрисемейного конфликта, то здесь прямых строгих корреляций выявлено не было. Однако, в некоторых случаях, при ремиссии типа С, когда значительно менялись установки больного, его психическая активность, можно было наблюдать влияние типа ремиссии на конфликт в семье.

Считая, что особое значение в развитии или содержании конфликта могут иметь преморбидные особенности личности, (путем прицельного изучения анамнеза, применения методики Айзенка и личностного опросника отделения гериатрической психиатрии института им. В. М. Бехтерева) уточняли тип темперамента, характерологические черты, особенности личностного реагирования в различных ситуациях (прежде всего в конфликтных). В результате изучения преморбидных особенностей личности больных по методике Айзенка было установлено, что, независимо от нозологической формы депрессии, по темпераменту преобладал меланхолический тип (54,5%). Значительно реже встречались холерический (18,1%), флегматический (15,1%) и сангвинический (12,3%). В то же время характерологические черты не всегда укладывались строго в рамки типа темперамента. Так, по преобладающим особенностям преморбидного характера были выделены 2 группы больных:

1. Гипертимные, энергичные, резкие, вспыльчивые, возбудимые, ригидные личности (21 человек);
2. Мягкие, добрые, спокойные, терпеливые, обидчивые, в то же время некоторые — с чертами мнительности (20 человек).

Сопоставление особенностей характера больных с динамикой семейного конфликта позволило установить, что у больных с чертами гипертимности, резких, вспыльчивых чаще отмечались конфликты с выраженной протестной реакцией (у 15 больных из 21). При этом выявлены 2 варианта мотировки: а). недооценка родственниками состояния больного и предъявление к нему завышенных требований (9 случаев); б). переоценка родственниками болезни и гиперопека больного (5 случаев). Из остальных 7 больных 1-й группы в 3-х случаях наблюдался отказ родственников от больного как следствие их непримиримости с больным. У 4-х больных нельзя было установить заметного влияния характерологических черт на развитие семейного конфликта. Нарушение внутрисемейного функционирования здесь было связано с конкретной психотравмирующей ситуацией: в двух случаях оно было обусловлено трудным характером супруга или его

вредными привычками, в 1-м в связи с переживаниями больного из-за несложившейся жизни у детей и в 1-м — в связи с изменениями привычных условий жизни. В этих случаях способ решения конфликта был связан с особенностями поведения, установками родственников и больного. У другой части больных (мягкие, добрые, обидчивые, с чертами тревожной мнительности — 11 больных из 20) наблюдались уход от активного разрешения семейного конфликта, противоречивое поведение в конфликтной ситуации, нередко — суицидные тенденции. В большей части этих наблюдений конфликт разрешался (в значительной степени благодаря положительной установке родственников) кратковременным примирением с больным. В остальных 9 случаях 2-й группы также трудно было установить определенную связь развития семейного конфликта с чертами характера больных. Семейные дисгармонии здесь были обусловлены: в 4-х случаях — характером супруга или его вредными привычками, в 2-х — тяжелым соматическим заболеванием, частичной или полной утратой способности супруга ухаживать за больным, в 3-х — смертью супруга. Способ решения конфликтов здесь также связан с поведенческими особенностями и установками родственников и больного.

Далее установлено, что семейный конфликт (прежде всего, его содержательная сторона) часто оказывает заметное влияние на клиническую картину: по мере снятия острых проявлений депрессии на передний план все более выступают переживания, связанные с конфликтными семейными отношениями (у 33 из 41 больных). При эндогенной депрессии эта реакция в переживаниях больного занимала меньшее место в сравнении с другими нозологическими формами депрессий.

Сравнение частоты повторных обострений болезни и регоспитализаций больных основной и контрольной групп показало, что если средняя частота повторных поступлений в основной группе колебалась в пределах от 2,4 раза в год (при эндогенных депрессиях) до 2,1 раза в год (при сосудистых депрессиях), то в контрольной группе при этих же нозологических формах депрессий соответствующие показатели были 1,9 и 1,7. Весьма важно при этом подчеркнуть, что повторные поступления больных контрольной группы всегда связаны с истинным обострением депрессии, в то время как у больных с конфликтными внутрисемейными отношениями учащение числа регоспитализаций не всегда было результа-

том обострения заболевания, а являлось следствием обострения конфликтных отношений в семье.

Что касается длительности пребывания больных в стационаре, то, в среднем, больные основной группы находились на лечении 5,2 месяца в год, больные контрольной группы — 3,7 месяца в год. Эти показатели соотносились с отношением к больным в семьях основной и контрольной групп.

Указанные взаимосвязи выявлены нами ранее и при инволюционных психозах (5). Анализ течения инволюционного психоза показал, что у больных, живущих в семьях с конфликтными отношениями, имеется отчетливая тенденция к более частым обострениям психопатологической картины и повторным госпитализациям (в среднем 12 госпитализаций в течение 4-х лет), чем в семьях с относительно нормальными отношениями (в среднем 7 госпитализаций в течение 4-х лет).

Полученные в настоящем исследовании данные достаточно определенно показывают, что коррекция внутрисемейных отношений может положительно влиять на клинику депрессий в позднем возрасте, что предопределяет значительное место семейной психотерапии в комплексе лечебно-восстановительных мероприятий.

Особо важное значение внутрисемейные отношения имеют для вторичной психопрофилактики и, соответственно, снижения частоты и длительности повторных госпитализаций.

Список литературы

1. **Рахальский Ю. Е., Тибилова А. У., Данилов Ю. М.** и др. Семейные конфликты при психозах позднего возраста. - В кн : Семейная психотерапия при нервных и психических заболеваниях. Л., 1978, с. 58 -64.

2. **Ефименко В. Л.** О внешних (экзогенных) факторах у больных депрессиями в пожилом возрасте в связи с вопросами их профилактики. — В кн.: Проблемы профилактики нервных и психических расстройств. Л., 1976, с. 31—34.

3. **Мягер В. К.** Теоретические предпосылки семейной психотерапии. — В кн.: Семейная психотерапия при нервных и психических заболеваниях. Л., 1978, с. 5—9.

4. **Greger J.** Somatische und psychosociale faktoren nm Forfeld psychischer Erkarankangen des Hoaheren Lebensalters. — In.: Psychiat. Clin., 1971, 4, 159—177.

5. **Данилов Ю. М.** К вопросу о послевыписной адаптации больных инволюционными психозами. — В кн.: Инволюционные психозы. М., 1979, с. 45—47.

УДК 616.895.4—613.98

БРЕДОВЫЕ ВКЛЮЧЕНИЯ В КАРТИНЕ ЦИРКУЛЯРНОЙ ДЕПРЕССИИ, ПЕРВИЧНО ВОЗНИКШЕЙ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Б. Г. Звагельский

(Москва)

Депрессивные состояния в позднем возрасте всегда привлекают внимание исследователей, в связи с тем, что протекают своеобразно и отличаются рядом специфических психопатологических проявлений. Среди прочих депрессивных состояний циркулярная депрессия в позднем возрасте имеет особенности, существенным образом отличающие ее от классической циркулярной депрессии молодого и зрелого возраста. Известно, что эти отличительные черты связываются с влиянием возрастного фактора и обусловливают трудности диагностики. Особенно это имеет отношение к заболеваниям, дебютирующим в периоде обратного развития. Приступы депрессии в этом возрасте имеют особый и атипичный характер. Подобные приступы, в основном, сохраняя сходство с приступами в молодом возрастем, имеют ряд отличительных черт. Так, наряду с аффективным депрессивным фоном настроения, нередки бредовые идеи осуждения, обвинения, отношения, недоверчивость и общая бредовая настроенность.

С целью исследования клинических проявлений приступов депрессий в рамках маниакально-депрессивного психоза в позднем возрасте было изучено 48 больных в возрасте от 50 до 65 лет. Все больные — женщины, что обусловлено проведением исследования в женской клинике. Особенностью данной группы больных явилось то, что приступ депрессии в рамках маниакально-депрессивного психоза начался у них впервые именно в возрасте пресениума, который определяется массивными эндокринными пертурбациями, ломкой установившегося жизненного стереотипа и определенными, присущими только этому периоду, психогенными и ситуационными моментами (выход на пенсию, различного рода изменениями в семейных отношениях, одиночество, связанное с потерей близких ит, д.). У всех обследованных нами больных забо-

левание протекало по монополярному типу в виде периодической депрессии.

У 24 больных, т. е. в половине случаев, среди ближайших родственников имелись заболевания маниакально-депрессивным психозом и шизофренией, у 10 больных — психопатии. В преморбиде у 34 больных выявлялись черты сензитивности, неуверенности в себе, эмоциональной лабильности.

У 15 больных в анамнезе отмечались как аутохтонные, так и ситуационно спровоцированные непродолжительные аффективные, субдепрессивные колебания настроения. Характерно, что наблюдаемые нами приступы у ряда больных данной группы возникали без видимой причины. Примерно за 4—6 месяцев больные переносили тяжелые соматические заболевания (например, оперативное вмешательство), которые в тот момент субъективно тяжело переживались больными, но в тоже время не вызывали психотических нарушений. В синдромальном отношении аффективные приступы у обследованной группы больных характеризовались эндогенной депрессией. Для них было характерно потеря сна, аппетита, подавленное настроение, чувство тоски, тревоги, суточные колебания настроения и другие проявления, свойственные для классической циркулярной депрессии, в силу чего мы на них подробно не останавливаемся.

Вместе с тем, особенностью приступов являлось то, что, помимо перечисленной, типичной для циркулярной, депрессивной симптоматики, значительное место уже с самого начала заболевания в клинической картине занимали различные бредовые идеи, которые на определенном этапе развития приступа принимали доминирующее положение. Для всех больных на высоте состояния было характерно также отсутствие критического отношения к болезни, как к душевному страданию.

По преобладанию в клинической картине тех или иных бредовых переживаний было выделено 2 группы больных.

В 1 группу вошло 20 больных, у которых на фоне быстрого углубления депрессивных расстройств возникали бредовые идеи отношения, осуждения, самообвинения, самоуничижения, виновности, отдельные несистематизированные бредовые идеи преследования и гибели. Кроме того, для больных этой группы весьма характерно было наличие отдельных слуховых обманов, а на высоте состояния, даже иллюзорного слухового галлюциноза. Так, больным казалось, что в разговоре окружающих они слышат осуждение в свой адрес в плане идей обвинения. Больные уверяли, что окружающие разгова-

ривают между собой не на посторонние темы, а только о них — осуждают их жизнь в быту и на работе, называют ленивыми, несостоятельными работниками, плохими хозяйками, неумеющими ничего делать и т. д. Все высказывания окружающих еще больше усугубляли депрессивные бредовые идеи самообвинения и самоуничижения. На высоте приступа под влиянием указанных выше болезненных переживаний больные совершали тяжелые суицидальные попытки. Приступы циркулярной депрессии в этой группе были сравнительно непродолжительными (2—3 мес.), с полноценным выходом.

Для больных 2-й группы (28 человек) особенностью приступов циркулярной депрессии явилось то, что в клинической картине, наряду с идеями самообвинения и самоуничтожения, значительное место занимали ипохондрические переживания и различные неприятные ощущения, по своему характеру приближающиеся к сенестопатии. Больные были тревожны, назойливы в изложении жалоб, пристально следили за врачебными назначениями, требовали тщательного их выполнения, ни о чем другом кроме своего соматического состояния не говорили, постоянно анализировали малейшие неприятные ощущения. У части больных при усилении ипохондричности отмечались канцерофобические высказывания, а в некоторых случаях имели место бредовые идеи заражения. И у этих больных наблюдались суицидальные высказывания, однако суицидальных попыток они не предпринимали. Другой особенностью депрессивных приступов у 2-й группы больных являлось состояние тревоги, которое затем сменялось состоянием апатии и безразличия. Продолжительность приступа в этой группе была более длительной (до 8 месяцев), с постепенным выходом.

Описанные выше атипично протекающие приступы циркулярной депрессии, которые впервые возникали в периоде пресениума представляли определенные трудности для диагностики и решения вопроса о нозологической принадлежности. Дифференциально-диагностические разграничения касались как исключения инволюционной меланхолии, так и поздней шизофрении. При решении вопроса о нозологической принадлежности подробно анализировались все клинические проявления депрессивного приступа. Диагноз циркулярная депрессия выставлялся на основании известных дифференциально-диагностических критериев, характерных для данного заболевания, а также на основании того, что выход из депрессии был полным, с качественной ремиссией и без каких-либо изменений личности. Имеющиеся особенности в клинической

картине мы относили за счет начала психоза в пресенильном возрасте. Определяемые нами особенности клинической картины приступов в виде появления бредовых идей отношения, осуждения, виновности, ипохондрических и сенестопатических переживаний должны учитываться при окончательной постановки диагноза циркулярной депрессии в позднем возрасте.

УДК 616.895.4—616.85.4—613.98

СКРЫТЫЕ ДЕПРЕССИИ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

И. И. Кутько

(Харьков)

За последние годы, в связи с патоморфозом психических заболеваний, отмечается значительный рост числа депрессивных состояний, что делает особенно актуальной проблему их изучения.

Работами В. Ф. Десятникова (1), А. К. Ануфриева (2), А. К. Ануфриева и В. Г. Остроглазова (3), В. А. Райского (4) показано, что за последние десятилетия произошел патоморфоз, и в общем числе депрессивных состояний преобладают депрессии соматизированные, маскированные или скрытые, что требуют своего дальнейшего изучения, так как дифференциальная диагностика такого рода депрессий, да еще в позднем возрасте, представляет большие диагностические трудности.

Задачей настоящего исследования явилось изучение скрытых депрессий позднего возраста. Обследованию подвергнуто 75 больных скрытыми эндогенными депрессиями в возрасте 46—70 лет.

Всем больным проведено тщательное клинико-психопатологическое обследование, экспериментально-психологическое исследование эмоционально-волевой сферы, были изучены данные ассоциативного эксперимента с включением эмоционально-значимых слов, характерологическая самооценка, опи-

сание наиболее интересных или значимых событий в жизни, проведение возможных значений ряда слов. В динамике болезненного состояния записывались реоплетизмограммы с нагрузками бета-адреноблокатором анаприлином, электрокардиограммы.

Для сравнения подвергнуто изучению 20 больных ишемической болезнью сердца с депрессивным синдромом. В клинической картине скрытых циркулярных депрессий преобладала тревога и озабоченность за свое соматическое состояние. У больных основное место в картине болезни занимали сердечно-сосудистые жалобы. Больные жаловались на различного рода неприятные ощущения в области сердца и грудины, что нередко имитирует картину стенокардии.

Кроме жалоб на деятельность сердечно-сосудистой системы, больные предъявляли жалобы на неприятные ощущения со стороны большинства органов и систем организма человека. Псевдосоматические симптомы постепенно выступают на передний план, маскируя собой аффективные нарушения.

Характерологическая самооценка позволила выявить у больных скрытыми эндогенными депрессиями наличие у них в преморбиде тревожно-мнительных черт со склонностью к ипохондричности, фобиям, навязчивости.

Ассоциативный эксперимент показал удлинение латентного периода речевых реакций, особенно на слова, касающиеся состояния здоровья больных, в ответ на эти слова больные давали аффективно-окрашенные ответы. Как правило, имело место непарвильное сознание болезни: больные считали себя тяжело соматически больными. Внимание больного было сконцентрировано вокруг своего соматического неблагополучия и изменений, происходящих в соматической сфере, реже в психической.

Патофизиологические изменения сосудстой системы при аффективной патологии, особенно при депрессиях, уже давно привлекают к себе внимание исследователей (Е. И. Соколов, В. П. Подачин, Е. В. Белова (1980) (5). Но этот вопрос и сегодня остается недостаточно изученным, особенно при скрытых депрессиях.

При обследовании реоплетизмографической методикой всем больным делалась реограмма, плетизмограмма, дифференциальная реограмма с записью фоновых данных и регистраций вазоциркулярных параметров с различными воздействиями: укол иглой, нейтральное для этой группы больных слово и эмоционально-значимое слово, исследовалось церебральное кровообращение и периферическое. Больные иссле-

довались через 1 час после приема анаприлина. При этом нас интересовали реографический — РЭГ индекс, т. е. величина кровенаполнения, индекс эластичности — характеризующий состояние сосудистой стенки, который зависит от возраста и тонуса сосудистой стенки; плетизмографический И. Р. — индекс растяжимости, т. е. способность тканей сопротивляться растяжению в зависимости от степени кровоснабжения этих тканей и на дифференциальной реограмме скорость изменения кровоснабжения (кровотока).

В результате статистической обработки полученных материалов выявилось, что величина церебрального кровенаполнения, в общем, в два раза превосходит периферическое и, что направленность изменений всех показателей, кроме индекса эластичности, на всех этапах экспериментального исследования одинакова.

При этом общий характер выглядит следующим образом: по сравнению с фоном на всех этапах исследования во всех группах в результате укола кровенаполнение и его скорость увеличиваются, а на нейтральное слово остаются равным фоновому, при воздействии значимого слова, несколько увеличивается, а упругость стенки сосуда, сопротивление тканей растяжению под воздействием кровотока уменьшается при уколе и увеличивается при реакции на значимое слово. Характерно, что однократный прием анаприлина увеличивает упругость стенки сосуда под воздействием укола и снижает при действии значимого слова — в то время, как без анаприлина обратные соотношения.

По поводу полученных данных можно высказать ряд соображений.

Полученные даные наглядно демонстрируют при депрессиях изменения как просвета сосудов, так и реактивности их при различных воздействиях.

Кроме того, очевидны изменения кровотока и сопротивления ему питающих им тканей. Интересны в этом смысле соотношения церебрального кровообращения и периферического.

Но необходимо заметить, что в этом плане весьма существенным могут быть медикаментозные нагрузки, что определило использование нами анаприлина. Так, известно, что анаприлин, будучи В-блокатором, смягчает действие симпатической нервной системы на сердечно-сосудистую систему, изменяя соотношение тонуса автономной нервной системы в сторону ваготонии, что ведет, в свою очередь, к уменьшению минутного объема, а значит, относительному ускорению

кровотока и замедлению и расширению сосудов либо сужению, что уже может быть интересно как теоретически, так и практически.

Итак, современные возможности электрофизиологии и функциональной диагностики позволяют изучать и рассматривать психосоматические изменения в психиатрической клинике на новом качественном методическом уровне, использовать новые экспериментально-клинические подходы, в результате которых могут со временем появиться дополнительные методы исследования, как вспомогательные средства диагностики в психиатрической клинике.

На реоплетизмографической кривой отмечались изменения различного плана: больные с ипохондрическим бредом давали повышенные сосудистые реакции на слова, обозначающие болезнь, а больные с сенестопатиями — спонтанные сосудистые реакции, соответствующие моменту патологических ощущений, что может служить отличительным признаком первично-ипохондрического бреда от сенестопатий, а также эти данные помогают в дифференциальной диагностике соматических страданий.

Электрокардиографические изменения при поздних скрытых эндогенных депрессиях были разнообразными, полиморфными, но, главным образом, они касались нарушений ритма и проводимости и хорошо купировались бета-адреноблокатором анаприлином в терапевтической дозировке. Анаприлин блокирует бета-рецепторы и таким образом тормозит реакции эффекторов на адреналин и симпатическую импульсацию. Нередко однократный прием анаприлина вызывал на реоплетизмограммах и электрокардиограммах нормализацию сосудистых нарушений.

На фоне лечения анаприлином отмечалась редукция соматических, сенестопатических синдромов у большинства больных маскированной депрессией, что делает перспективным дальнейшее, углубленное соматическое изучение лечебного эффекта бета-адреноблокаторов при циркулярных депрессиях.

Итак, скрытым депрессиям позднего возраста свойственны следующие показатели: удлинение латентного периода вербальных реакций, сужение круга побуждений, интересов, влечений на фоне соматического неблагополучия; наличие тревожно-мнительного радикала в преморбидных особенностях личности; извращение реакций на аффективно-окрашенные словесные раздражители; уменьшение амплитуды волны при реоплетизмографическом исследовании; изменения как

просвета сосудов, так и реактивности их при различных воздействиях на реоплетизмографической кривой; функционально-динамические нарушения при электрокардиографическом исследовании.

Скрытые депрессии позднего возраста часто протекают под видом ишемической болезни сердца и других соматических и неврологических заболеваний. Психопатология ишемической болезни сердца должна учитываться интернистами в сочетании с облигатными показателями функциональных проб сердечно-сосудистой системы во избежании ошибочной трактовки скрытых депрессий позднего возраста и вытекающей отсюда неправильной лечебной тактики.

Список литературы

1. **Десятников В. Ф.** Маскированная депрессия. (Обзор литературы). Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1975, т. 75, в. 5, с. 760—771.

2. **Ануфриев А. К.** Патология общего чувства и аффективные расстройства с эквивалентами. В кн.: Психосоматические расстройства при циклотимных и циклотимоподобных состояниях. Труды Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1979, т. 87, с. 8—24.

3. **Ануфриев А. К., Остроглазов В. Г.** Значение трудов В. А. Гиляровского для развития соматопсихического направления. Там же, с. 25—32.

4. **Райский В. А.** Функциональная кардиопатия неврогенного характера (симптоматика, диагностика и терапия). Там же, с. 52—62.

5. **Соколов Е. И., Подачин В. П. Белова Е. В.** Эмоциональное напряжение и реакции сердечно-сосудистой системы. М., Изд. Наука, 1980, 240 с.

УДК 616.895.4—616.13—004.4

КЛИНИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНО-АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ДЕПРЕССИЙ

Б. М. Куценок

(Киев)

Депрессивный синдром — весьма частое явление в клинике психических заболеваний пожилого и позднего возраста, причем, синдром этот может быть определен, как ведущий в клинической картине данных психозов. Депрессивные прояв-

ления довольно широко варьируют по степени выраженности, особенностям клинической картины и взаимоотношениям с иными психотическими образованиями (бредом, галлюцинациями, нарушениями сознания и др.). Возникает как бы парадоксальная ситуация: с одной стороны депрессивный симптомокомплекс сравнительно глубоко изучен и имеет более четкие клинические границы, чем многие иные психотические нарушения в пожилом и позднем возрасте. С другой же стороны, пожалуй, наиболее острые дискуссии возникают именно в вопросах нозологической принадлежности указанных депрессивных психозов. Ситуация эта порождается рядом причин: сложным переплетением психогенных и эндогенно-витальных расстройств; своеобразием личностных реакций на психоз и сложившуюся ситуацию с учетом преморбидных особенностей; тесным сосуществованием депрессии с иными психотическими образованиями; отсутствием нозологической специфичности депрессивных расстройств при этих психозах (можно лишь говорить о большей или меньшей типичности депрессивных нарушений); нечеткостью нозологической систематики психозов пожилого и позднего возраста.

Нозологическая дифференциация в подобных случаях особенно сложна, так как при этих психозах имеют место общие для них инволюционно-биологические изменения и нередкая схожесть социально-жизненной ситуации (одиночество, уход на пенсию с изменением привычного динамического стереотипа и т. п.).

Все это, порой, является основанием для точки зрения целого ряда авторов о том, что многие психозы пожилого и позднего возраста — это лишь «окрашенные» инволюцией иные психические заболевания, свойственные более молодому возрасту (шизофрения, циркулярный психоз и пр.).

Среди различных психотических состояний с синдромом депрессии, возникающих в пожилом и позднем возрасте, существенное место принадлежит церебрально-атеросклеротическим депрессиям. Возникновение их нельзя расценить лишь как количественное усиление неврозоподобных расстройств, порожденных мозговым атеросклерозом с перерастанием неврозоподобных нарушений в психотические в связи с прогредиентным церебрально-органическим атеросклеротическим процессом. Нет, в этих случаях неврозоподобная симптоматика является инициальным этапом развития атеросклеротического депрессивного психоза и часто длительно обнаруживается в структуре этого психоза.

Проблема атеросклеротических депрессий имеет следующие основные дискуссионные аспекты: во-первых, установление роли собственно мозгового атеросклеротического поражения в возникновении этих депрессий. Во-вторых, определение удельного веса психогенных и эндогенных, витальных механизмов в развитии этих психотических состояний. И, в-третьих, проведение дифференциально-диагностического размежевания указанных депрессивных психозов от иных синдромологически сходных состояний, возникающих в пожилом и позднем возрасте.

Основным содержанием инициальных неврозоподобных нарушений являются церебрастенические расстройства. Период этих нарушений длится от одного до трех лет. Они носят «мерцающий» характер и тесно зависят от сосудистых нарушений. Развиваясь на фоне интеллектуально-мнестического оскудения, расстройства эти отличаются известным однообразием. Тревожно-депрессивные проявления чаще находят свое отражение в опасениях за состояние собственного здоровья и соответствующих жалобах. Данная церебрастеническая симптоматика, в то же время, не может быть расценена как «чисто» неврозоподобная, так как в ее структуре содержатся и собственно невротические симптомы, являющиеся реакцией личности на возникшую ситуацию и свое состояние. Подобное положение, очевидно, правомерно и для других неврозоподобных расстройств различного генеза. Нужно при этом также учесть, что речь идет о реакции личности, патологически измененной церебрально-органическим процессом.

Атеросклеротическая депрессия обычно возникает в возрасте 60—70 лет. В анамнезе больных нередки сосудистые кризы. Психотическое состояние может быть определено как «эгоцентрическая депрессия», тревожные опасения больных касаются прежде всего их самих. Больные плаксивы, назойливы, предъявляют много жалоб, просят о помощи, порой конфликтуют с больными и персоналом, капризны в приеме лекарств. Если имеет место психогенно-травмирующая ситуация, то она отчетливо отображается в клинике депрессии. Больные ворчливо раздражительны, охотно сообщают о своих переживаниях. Однако, тоска определяется отчетливо и выражено. Двигательного беспокойства и ажитации, а также состояний заторможенности, как правило, не отмечается. Отчетливое влияние на динамику депрессии оказывают сосудистые колебания. Отношение к психическим травмам (если они имеют место) своеобразное: травмирующая си-

туация обычно гротескно утрируется, гиперболизуется, но без нелепой ее трактовки. Предшествующая психогенная травма может рассматриваться не как «психозообразующий», а как «пусковой» фактор; психогения лишь «инкрустирует» клинику депрессии. Определенное влияние на глубину депрессии имеют внешние ситуационные факторы и психотерапевтический контакт с больными. В то же время состояние тоски по своей глубине и стойкости относится к психотическим, а не невротическим (неврозоподобным) образованиям.

Как правило, не отмечается явлений нарастающей тревоги и страха. Депрессивные явления могут исчезать в течение ряда часов и даже дней, либо значительно ослабляться, и эти колебания не имеют четкой корреляции с внешними факторами, нормализацией ситуации, ослаблением психогенно-травматических моментов.

Дифференциальная диагностика атеросклеротических депрессий достаточно сложна, как вообще сложна дифференциация депрессий, возникающих в пожилом и позднем возрасте. Основными моментами разграничения указанных депрессий являются следующие: 1. Соотношение тревоги и депрессии. 2. Особенности психомоторики (возбуждение, заторможенность и т. п.). 3. Глубина и длительность депрессии, особенности ее течения. 4. Анозогнозические тенденции. 5. Наличие иных психотических образований, их клинические особенности и взаимоотношения с ними. 6. Наличие и взаимоотношения с соматическими и неврологическими расстройствами. 7. Сочетания негативных и позитивных расстройств. 8. Наличие психогенно-травматических ситуаций, отношение к ним и отображение их в клинической картине депрессий. 9. Взаимосвязь с сосудистыми нарушениями.

Наличие у значительного количества больных атеросклеротическими депрессиями предшествующих дебюту болезни психических травм, которые находили определенное отражение в симптоматике депрессивных состояний, дают достаточно оснований отграничить эти депрессии от психогенных заболеваний в пожилом и позднем возрасте. Критериями, позволявшими провести подобную дифференциацию были следующие: при психогенных депрессиях хронологическая взаимосвязь между возникновением психической травмы, ее видом, степенью, особенностями проявления в динамике, ситуационными моментами была неизмеримо более тесной, чем при атеросклеротических депрессиях. Психогенным больным вне «чисто» истерических расстройств несвойственно назойливое утрирование и гротескная гиперболизация психогенных мо-

ментов, тем более — при их незначительности. Тем не менее, наличие подобных явлений в клинике атеросклеротических депрессий никоим образом не может свидетельствовать об их, в основном, истерическом происхождении. Такая окраска этих депрессивных психозов скорее всего порождается особенностями реакции патологически измененной личности. Наибольшие сложности, разумеется, возникают тогда, когда психогенные депрессии развиваются у лиц с церебральным атеросклерозом, находящим свое отражение в клинике. В этих случаях разграничение, помимо вышеперечисленных признаков, основывается на корреляции синдромокинеза с сосудисто-атеросклеротическим процессом, сосудистыми кризами, интеллектуально-мнестическими и неврологическими расстройствами. При этом следует учесть, что влияние психогении на больных с развивающейся атеросклеротической депрессией, особенно в стадии неврозоподобных церебрастенических расстройств, существенно облегчается наличием данной астенической симптоматики, значительно понижающей «порог чувствительности» к психогенному фактору и видоизменяющей, в определенной мере, реакцию на него. И, наконец, атеросклеротическим депрессиям не присущи состояния двигательной заторможенности, столь нередко наблюдающиеся в клинике депрессий психогенных.

Способности церебрально-атеросклеротического процесса видоизменять клинику циркулярных депрессий общеизвестны, причем эти видоизменения носят как количественный (удлинение течения депрессии), так и качественный (атипизация клинической картины) характер. Дифференциация данных депрессий с депрессивными атеросклеротическими психозами необходима, хотя и весьма непроста. Мы уже упоминали о несвойственный атеросклеротическим депрессиям состояниях двигательной заторможенности, присущих циркулярным депрессиям. Неприсущи атеросклеротическим депрессиям известная при циркулярных психозах сомато-вегетативная «триада» (или «тетрада» у женщин), преобладание умственно-речевой заторможенности над двигательной, утренние ухудшения состояния. Сосудистые колебания, не влияющие существенно на динамику депрессии циркулярной, оказывают отчетливое влияние на динамику атеросклеротических депрессивных психозов.

Психогенно-травматические моменты значительно чаще предшествуют дебютам депрессий атеросклеротических, чем циркулярных, а если при последних они и наблюдаются, то четкого отображения на высоте этих депрессий в их клинике

они не имеют. Кроме того, циркулярные депрессии не характеризуются признаками «эгоцентризма», ворчливой раздражительности, конфликтности, определенной зависимостью от внешних ситуационных моментов. Наличие длительно существующей неврозоподобной церебрастенической симтоматики не свойственно клинике циркулярной депрессии. Но даже если церебрастеническая симптоматика возникает под влиянием атеросклеротических изменений, на фоне которых может развиться циркулярная депрессивная фаза, то тогда эти церебрастенические явления быстро нивелируются по мере нарастания депрессивных расстройств, а при депрессии атеросклеротической они часто сосуществуют с симптомами депрессии. При выходе из депрессии последнего вида не бывает свойственного циркулярным больным гипоманиакального «шлейфа». Депрессивные атеросклеротические пациенты более охотно сообщают о своих переживаниях, чем больные с циркулярной депрессией. И, наконец, атеросклеротическая депрессия обнаруживается на фоне типичного интеллектуально-мнестического снижения и соматоневрологических признаков, имеющих четкую прогредиентность, чего, как правило, нет при циркулярной депрессии, протекающей в пожилом и позднем возрасте.

Мы не будем касаться в этой работе остро дискутирующейся проблемы о правомерности выделения пресенильной депрессии, как самостоятельной нозологической формы (эта дискутабельность охватывает всю проблему пресенильных психозов). Вместе с тем, клиническая картина пресенильной депрессии, описываемая авторами, придерживающимися точки зрения о существовании этого психоза, как отдельной нозологической единицы, существенно отличается от клиники атеросклеротической депрессии. Депрессии атеросклеротической в отличии от того, что описано в рубрике депрессии пресенильной, свойственно более позднее началао, более длительный неврозоподобный астенический период, отсутствие роста тревоги, наличие «эгоцентричности» депрессии, ворчливой раздражительности, возможность отражения психогенно-травмирующей ситуации в динамике депрессии, а не только в дебюте болезни, отсутствие явлений беспокойства и ажитации, либо двигательной заторможенности, наличие существенных колебаний состояния в течение дня и возможность исчезновения признаков депрессии в течении ряда часов и даже дней, зависимость течения депрессии от внешней ситуации и сосудистых колебаний, наличие в анамнезе сосудистых кризов, нарушений мозгового кровообращения, появление се-

нестопатий, не служащих, как правило, источником бредовых идей, наличие сомато-неврологических признаков, присущих мозговому атеросклерозу.

Пожалуй, одним из наиболее трудных вопросов атеросклеротических депрессий, является вопрос о роли психогенных и эндогенных, витальных механизмов их возникновения и течения. Как мы уже указывали, атеросклеротическая депрессия, которая обычно, в среднем, длится несколько месяцев, характеризуется сложным сочетанием психогенно-реактивных и витально-эндогенных симптомов. Полагаем, что данную депрессию следует отнести к широкому кругу эндогенных депрессий. В этом отношении, мы считаем, что атеросклеротические депрессии наиболее близки к так называемым «эндореактивным дистимиям Вейтбрехта», нозологическая самостоятельность которых многими психиатрами отрицается, и формы эти относятся к атипичным вариантам течения циркулярного психоза. Однако, факт существования подобных форм несомненен. Можно лишь дискутировать об их нозологической принадлежности, не говоря уже, разумеется, о проблемах их этиологии и патогенеза. Вот к этому, повторяем, кругу психозов следует отнести и атеросклеротические депрессии. Но проблема, конечно, в этом отношении, очень сложна и спорна.

Размышляя о проблемах этиологии и патогенеза атеросклеротических депрессий, хочется высказать одну, хотя и конечно, дискуссионную точку зрения.

Исследования многих авторов, изучавших церебрально-электрофизиологические показатели (ЭЭГ, реографию, эхографию и т. п.) в сочетании с данными клиники и наши собственные наблюдения свидетельствуют о том, что атеросклеротические поражения головного мозга при своей несомненной диффузности, обнаруживают, наряду с ней, и нередкую отчетливую очаговость.

Так, поражения подкорково-стволовых структур создают клинику выраженного паркинсонизма с сенестопатически-алгическими нарушениями.

Поражения височных областей могут приводить к атеросклеротическому вербальному галлюцинозу, теменных — к так называемой «поздней эпилепсии» (при сочетанном поражении височно-теменных областей клиническая картина может соответствовать «височной эпилепсии»), лобных областей — к псевдопиковской, затылочной — к псевдоальцгеймеровской картинам (симптоматика порой может определяться как «псевдотуморозная»).

У больных с атеросклеротической депрессией обнаруживаются нарушения внутримозговых, медиобазальных структур на ЭЭГ. Возможно, в подобных случаях развивается поражение корково-гипоталамической, лимбической системы атеросклеротического генеза, что и обусловливает возникновение депрессивных психотических расстройств. Известным подтверждением правомерности такой точки зрения является достаточная эффективность при атеросклеротической депрессии сочетанного применения антидепрессантов и антисклеротических средств в сочетании с рассасывающей терапией. Но, разумеется, эта точка зрения требует дальнейших систематических углубленных проверок.

УДК 616.895.4—613.98

СЛЕДОВЫЕ ФАКТОРЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ И КЛИНИКЕ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

С. М. Лившиц

(Киев)

В пожилом и позднем возрасте наблюдаются депрессивные состояния различного генеза: депрессивные фазы маниакально-депрессивного психоза — повторные и впервые развившиеся, инволюционные, климактерические, атеросклеротические и старческие депрессии, психогенные и соматогенные депрессивные реакции позднего возраста. Их патогенез и клиника разнообразны и, в то же время, они имеют общие признаки, обусловленные возрастной патопластикой и депрессивной сущностью психопатологического синдрома.

Среди многочисленных патогенных факторов, формирующих структуру и динамику депрессий позднего возраста, мы, совместно с Я. П. Фрумкиным (1979), обратили внимание на роль следовых влияний. Речь идет не о тех впечатлениях прошлого, которые сохраняются в памяти и могут воспроизводиться произвольно, а о следах пережитых в прошлом

состояний, которые мы не осознаем, но которые, как установили И. М. Сеченов, И. П. Павлов, А. А. Ухтомский, Н. Е. Введенский, сохраняются в нашем опыте и постоянно обнаруживаются в наших непроизвольных актах, незаметно для нас определяя, в значительной степени, наши намерения, чувства, поступки. Оживление следа это не воспоминание о том, что было, а повторение того что было, определенная тенденция реагирования, обусловленная перенесенным в прошлом состоянием.

А. Д. Сперанский (1935) установил, что след, сохраняя свои характерные особенности, может воспроизводиться под влиянием нового внешнего воздействия, даже другого характера («второй удар») при определенных условиях, способствующих его выявлению. Такие условия могут создавать различные патологические процессы, происходящие в головном мозгу, в частности, аффективные сдвиги, астенические состояния, ослабление тормозных процессов, задержек, столь часто наблюдаемые в позднем возрасте, инволюционные процессы. «История жизни старого человека подчас важнее истории болезни», — указывал И. В. Давыдовский (1966), а Шейд (1933) говорил о «биографической детерминации старческих расстройств». С. Г. Жислин (1965) и Э. Я. Штернберг (1967) подчеркивают тенденцию больных пожилого возраста к «жизни в прошлом».

Естественно, это наиболее выражено при депрессивных состояниях, когда аффективный сдвиг отрицательного тона, состояние тревожно-тоскливого настроения, повышенная ранимость, обусловленная пресениумом, снижают тормозные пороги и способствуют выявлению тех болезненных состояний, которые уже были в прошлом в ответ на неблагоприятные внешние воздействия или обнаруживают болезненный ответ на задержанные, неотреагированные восприятия прошлого. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что актулизации следовых влияний особенно способствует наличие в новой ситуации раздражителей, тождественных следовым. Эти признаки ситуации, часто незначительные, не расцениваются окружающими как психотравмирующие, слабые (скрытые) признаки ситуации, но для данной личности имеющие следовое значение. У наблюдавшихся нами больных с депрессиями позднего возраста в депрессивных переживаниях воспроизводилось не только содержание переживаний прошлого, но и особенности аффективных проявлений, их сопровождавшие. Особенное значение приобретали следовые представления ущерба, ревности, плохого отношения. Какой либо

факт, имевший действительное место в прошлом, преобразовывался меланхолическим аффектом до грандиозных размеров. Незначительные события прошлого, мелкие ошибки, проступки, которым и в прошлом значения не придавалось, а для настоящего они давно утратили какое-либо значение, гиперболизировались в мысль о недостойном поведении, катастрофическом событии, преступлении, становясь основой содержания идеи самообвинения. За незначительный проступок, совершенный в прошлом, больные ожидали невероятных мучений, казни, считали себя чудовищами. По тем же механизмам оживлялись следы ревнивых подозрений прошлого, несущественных семейных неурядиц, мелких служебных конфликтов, незначительных ущемлений, становясь основой содержания деперссивных идей самоуничижения, ущерба, ревности.

Таким образом, следы психогенного прошлого при депрессиях позднего возраста обнаруживались не только в симптомах психогенного характера, но и в специфических симптомах психозов позднего возраста — чувстве вины, идеях ущерба, ревности, отражающих факты действительного прошлого в новом болезненном явлении. Во многих случаях — это психические травмы «медленного накопления», постепенно и незаметно кумулирующиеся, не вызывавшие в момент воздействия ответа. Поэтому депрессии пожилого возраста — это часто «отставленные депрессии», причина которых — в прошлом, а актуализируют их не новые психогении, а тождественные прежним ситуационные обстоятельства, падающие на измененную возрастом почву.

Чем более был выражен аффект тревоги, тем больше отмечалось участие следовых влияний в построении депрессивного синдрома. Чем больше было выражено аффективное напряжение, тем меньшим оказывалось влияние ослабоумливающих процессов в преобразовании действительных следов прошлого в симптоматику депрессий пресенильного возраста. Иногда следы прошлого проявлялись в появлении «хульных» мыслей, приводили к самооговорам, в основе которых лежали действительные, хотя и незначительные проступки, сохранявшиеся в подсознании как «психическая заноза» (Н. В. Канторович, 1967) и проявлявшиеся как «бред нечистой совести» (Н. В. Канторович).

Тревожная окраска настроения способствовала оживлению ипохондрических опасений, основанных на соматогенных следах прошлого. Следовые сигналы, сохранившиеся после заболевания каких-либо органов или систем, под влиянием

депрессивного аффекта обнаруживались в ипохондрических сенсациях. При более глубоком усилении депрессивного сдвига ипохондрические ощущения приобретали масштабы громадности. Формировался синдром Котара, в возникновении которого играли роль не интеллектуальное снижение, как считают некоторые авторы, а аффективные расстройства, оживлявшие следы внутренней патологии (чаще желудочно-кишечной). Аффекты страха и отчаяния гиперболизировали следы действительно имевших в прошлом место болезненных соматических ощущений, придавая идеям громадности нигилистическое содержание.

Роль аффекта страха и отчаяния в формировании синдрома Котара доказывается тем, что когда спадало аффективное напряжение, первыми исчезали идеи громадности, затем нигилистические идеи и оставался ипохондрический бред на фоне пресенильных изменений. Стойкость ипохондрического бреда свидетельствовала о наличии физиогенных следовых влияний со стороны внутренних органов, чаще всего — следов желудочно-кишечной патологии.

Однако, нередко и других соматических заболеваний — инфекций, интоксикаций, последствий органического поражения головного мозга.

Поэтому, следы соматической патологии в депрессиях позднего возраста, оживляясь аффективными расстройствами, обнаруживались в делириозных, церебрастенических, амнестических, психосенсорных и других синдромах экзогенно-органических поражений, усложняя диагностику депрессий позднего возраста. У лиц, перенесших когда-то соматогенный, лихорадочный или интоксикационный делирий, в структуре депрессии появлялись фрагменты перенесенных тогда зрительных галлюцинаций, бредовых опасений, нарушений сознания, тревоги и страха. Возможность делириозных картин или фрагментов при отсутствии интоксикации, инфекции или соматогении в структуре функциональных психических нарушений дает право говорить о «следовом делирии». Таким образом, соматогенные следы в структуре депрессий позднего возраста могут оживляться причинами, лежащими вне экзогенно-органических факторов, в частности, психогенией.

Все эти наблюдения, касающиеся участия следового фактора в симптомообразовании депрессий позднего возраста, касаются депрессивных фаз циркулярного психоза, пресенильных депрессий и реактивных депрессий пожилого возраста. Особенностью последних, как отмечает С. Г. Жислин (1965),

является то, что они возникают на патологической почве — почве пресениума и протекают атипично. Подтверждая факт атипичности, мы считаем, что причиной его является не только пресенильная почва, но и значительное участие следовых влияний, оживление которых вносит в структуру депрессивного синдрома «чужеродные» симптомы перенесенных в прошлом экзогенно-органических заболеваний и делает относительными некоторые критерии, считавшиеся типичными для реактивных депрессий. В связи с возможностью «отставленных» психогенных реакций, развивающихся в ответ на следовую, а не реальную психогению, не всегда реактивная депрессия развивается вслед за неблагоприятными психогенными или соматогенными факторами. Не всегда поэтому в клинической картине реактивной депрессии отражается содержание психической травмы сегодняшнего дня. Следовые влияния могут исказить структуру реактивной депрессии, включая в нее экзогенно-органическую симптоматику.

При депрессиях старческого возраста все переживания определяются отношениями аффективных и ослабоумливающих факторов. Отсутствие заторможенности, идей самоуничижения и самообвинения, выраженной тревоги определяли и другое участие следовых влияний в структуре старческих депрессий. Происходило смещение событий во временной последовательности. Больные, как указывает Э. Я. Штерберг (1967), узнавали в окружающих лиц, которых они знали в молодом возрасте, в детстве, давно умерших знакомых. Детей своих они считали своими братьями и сестрами, братьев и сестер родителями. Себя они считали молодыми, учащимися. Условиями воспроизведения старых привычных реакций, указывает А. В. Снежневский (1948), являются исходящие из окружающего мира раздражения. Оказываясь тождественными испытанным в прошлом, вследствие слабости тормозных процессов, астении, они идентифицируют следы прошлого с раздражениями настоящего, психическими травмами, сопутствующими их старости. Происходит взаимопроникновение психогенно-травматизирующих и конфабуляторно-мнестических факторов в структуре депрессии старческого возраста. Депрессивные переживания определяются отношениями прошлого, представлениями того периода.

Оживление следового прошлого наблюдалось и при атеросклеротических депрессиях, особенно в тех случаях, когда они развивались интенсивно. Преобладал не страх, а тревожно-боязливое беспокойство, был выражен астенический фон. Угрюмость, раздражительность, лабильность аффектов, недер-

жание эмоций. Медленно действующий атеросклеротический процесс астенизировал психику, приводя к симптомам оскудения, утраты психических способностей. На место утраченных психических свойств органический процесс мобилизовал психогенное прошлое личности, вносил события прошлого в психопатологическую структуру депрессии, чему способствовали отрицательного тона аффективный сдвиг и астения. Материал жизненного опыта перерабатывается в содержании конфабуляций, а депрессивный аффект придавал им убедительность действительного события настоящего.

Приведенные наблюдения освещают многообразие участия следового фактора в клинике депрессий позднего возраста. Они имеют и патопластическое и патогенетическое значение, определяя не только содержание, но и структуру депрессивного синдрома, участвуют в синдромообразовании. Следы прошлого в структуре депрессивного синдрома могут обнаруживаться неизмененными и искаженными болезненными процессами. Чем более выражена органичность заболевания позднего возраста, тем большим искажениям подвергается следовое прошлое. Чем меньше выражена интенсивность аффективного сдвига, тем слабее выражено следовое прошлое в депрессивных переживаниях. Поэтому астенический фон при пресенильных, атеросклеротических и старческих депрессиях может ослаблять выявление следовых влияний, в то время как при депрессивных фазах циркулярного психоза и реактивных депрессиях в позднем возрасте следовые переживания звучат ярче.

Чем глубже депрессивный сдвиг настроения, тем более выражено видоизменение следа. При витальных циркулярных депрессиях следовые представления о безысходности доведены до крайности, но при еще большем усилении депрессивного аффекта, в частности, за счет присоединения свойственных инволюционным процессам аффекта тревоги и страха, представления о своей вине, о своих страданиях приобретают характер громадности, а ипохондрические идеи, основанные на соматогенных следах, обнаруживаются в синдроме Котара. В то же время, чем больше в структуре пресенильной, атеросклеротической или старческой депрессии проявлений слабоумия, тем меньше роль аффектов в актуализации следовых раздражений, а большее значение в оживлении следовых влияний приобретает сдвиг событий во времени, включение следов прошлого в содержание конфабуляций.

Учет следового фактора в патогенезе и клинике депрессий позднего возраста имеет не только теоретико-познавательное

значение, но и способствует уточнению диагностики, позволяя разграничить проявления болезни, обусловленные ее сущностью и те признаки, которые вызваны следовыми влияниями. При лечении депрессий позднего возраста необходимо, наряду с терапией, направленной на снижение интенсивности депрессивного аффекта, применять и средства, направленные на уменьшение астенических, инволюционных, атеросклеротических проявлений. Комплексная терапия депрессий позднего возраста, таким образом, обосновывается также и учетом следовых влияний в патогенезе. Помня о роли следовых влияний в возникновении рецидивов заболеваний, следует при выписке и прогнозе трудоспособности, обращать внимание на укрепление доболезненных положительных установок, проводя психотерапию по отношению к следовому психогенно-травматизирующему фактору.

УДК 616.895.4—13.004—0.8

МИКРОЭЛЕМЕНТЫ КОБАЛЬТА И ХРОМА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИЙ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Л. В. Матяш, Н. М. Чечин

(Херсон)

Имеются многочисленные указания на снижение концентрации микроэлементов кобальта, хрома в органах и тканях в связи с возрастом (Л. О. Войнар, 1962; Т. В. Шлопак, 1962; Л. И. Ицельсон и Е. Л. Куковская, 1963; О. Ю. Добрынина и М. Келнев, 1966) и, особенно, при заболеваниях атеросклерозом, гипертонической б-нью, возникающих у лиц старших возрастных групп (М. Г. Коломейцева, 1961; Г. А. Бабенко, 1965; Решеткина, 1971; В. Д. Иваченко, 1976).

Мы решили использовать высокую биологическую активность хлористого кобальта и хрома, применив их в комплекс-

ном лечении у депрессивных больных с различными сосудистыми заболеваниями в пожилом возрасте.

Клиническое исследование проводилось на 22 больных женщинах в возрасте от 50 до 65 лет. Больные распределились по ведущим синдромам в рамках церебрального атеросклероза, гипертонической болезни и сосудистых психозов.

В I-й группе больные анергетической депрессией с ведущим астено-депрессивным синдромом (16 чел.). Жалобы на выраженную утомляемость, головные боли, головокружение; раздражительность, слабодушие, снижение работоспособности, забывчивость, чувство беспомощности. Отмечалось сниженное настроение с преобладанием в высказываниях ситуационно неблагоприятных моментов, повышенная ранимость, выраженная истощаемость активного внимания, усиливающаяся при утомлении. Артериальное давление у 9-ти больных было повышенным. Давность заболевания от 10 до 25 лет, средний возраст 55 лет.

У II-й группы больных (6 чел.) психические расстройства проявлялись как в виде тревожно-депрессивного синдрома (5), так и тревожным фоном настроения, растерянностью, страхами и расстройством сознания по делириозному типу (1).

Деление сосудистого психоза на атеросклеротический и гипертонический мы не проводили, так как контингент этих больных не давал нам возможности убедительно провести это разделение. Однако, особенностью данной группы являлось то, что до развития психоза больные (3 чел.) длительное время (5—10 лет) находились на периодическом лечении в терапевтическом отделении по поводу гипертонической болезни, а отальные (1) наблюдались амбулаторно. В период психоза у большинства больных наблюдалось повышение артериального давления.

По выходе из психоза у больных отмечался выраженный и стойкий астено-невротический синдром с эмоциональной лабильностью.

Контрольные группы были аналогичными по возрасту, симптоматике и получали комплексную терапию — гипотензивные средства, витамины группы В, йодистые препараты, ноотропы, седативные (бензодиазепины), физио- и психотерапию, антипсихотические — галоперидол, триседил, тизерцин, амитриптилин.

В исследуемых группах больных в комплексное лечение была включена методика использования 0,1% водного раствора микроэлементов хлористого кобальта и хрома (Моске-

ти К. В.). Микроэлементы кобальта и хрома применялись в микродозах перорально, начиная с 2 капель 2—3 раза в сутки, увеличивая количество капель до 5-ти капель 3 раза в сутки. Лечение проводилось в течение 3—4 недель.

У больных I-й группы под влиянием комплексного лечения с включением микроэлементов, начиная с 8—10 дня, отмечалось улучшение общего состояния, уменьшались недомогание, слабость, головная боль, головокружение. Больные становились более спокойными, общительными, настроение выравнивалось, становилось устойчивым, повышалась физическая работоспособность, активность, больные стремились к выписке с адекватными и живыми реакциями на жизненные ситуации.

К концу 3-й недели, когда достигалась стабилизация удовлетворительного состояния, мы начинали постепенное снижение приема микроэлементов кобальта и хрома, доводя до 2 кап. 3 раза в день с рекомендациями профилактического приема в таких дозах дома.

В данной группе из 16 больных у 10 больных отмечено значительное улучшение (62,5%), у 4-х больных улучшение (25%), а у 2-х (12,5%) больных данные субъективных ощущений оставались без изменений, но ухудшения не было отмечено. У больных с повышенным А/Д наблюдалось снижение систолического и диастолического давления. У всех больных при динамическом контроле с помощью экспериментально-психологического исследования (метод Шульта, таблица Бурдона) в процессе проводимого лечения отмечалось улучшение устойчивости активного внимания, его переключаемости, продуктивности, оперативной памяти.

Во II-й группе больных при применении микроэлементов кобальта и хрома (по вышеописанной схеме) в сочетании с антипсихотическими препаратами мы не уловили изменений в течении и структуре психотического периода болезни, однако, что обращает на себя внимание, астено-невротический синдром с эмоциональной и вегетативно-сосудистой лабильностью в постпсихотическом периоде, имеющий длительный и затяжной характер в контрольной группе, хорошо поддавался лечению в течение первой недели.

Больные отмечали улучшение общего самочувствия, повышение физической работоспособности, исчезала головная боль, улучшался аппетит, сон, выравнивалось настроение, к концу 2-й недели больные тяготились пребыванием в стационаре, стремились домой, к труду.

При приеме микроэлементов кобальта и хрома побочных явлений не отмечалось.

На основании наших наблюдений отмечено, что при включении микроэлементов кобальта и хрома в комплексное лечение сосудистых заболеваний в позднем возрасте терапия оказывается более эффективной.

По выходе из психотического состояния можно рекомендовать включение микроэлементов кобальта и хрома в комплекс лечения для более быстрого и стабильного улучшения состояния больных и последующее назначение их для поддерживающей терапии с целью профилактики обострений в амбулаторных условиях.

УДК 895.5—616.895.4—613.98

ДЕПРЕССИИ В ДЕБЮТЕ ПОЗДНЕЙ ШИЗОФРЕНИИ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ

А. В. Медведев, С. А. Сюняков

(Москва)

Хорошо известно, что эндогенные депрессии, впервые манифестирующие в инволюции и старости нередко могут приобретать затяжное неблагоприятное течение. Такое течение наблюдается не только при инволюционной меланхолии, для которой по мнению большинства авторов, оно считается специфичным, но и при депрессиях, относящихся к маниакально-депрессивному психозу и к шизофрении. За последние годы клиническая картина поздних затяжных депрессий, впервые описанных Медовым (1), довольно подробно изучена, особенно отечественными авторами (2—4). Из этих работ видно, что динамика хронифицированных депрессий позднего возраста характеризуется двумя основными тенденциями: наблюдающимся обычно на сравнительно ранних этапах развития психоза разной степени усложнением его клинической картины за счет прогрессирования бредовых расстройств,

присоединения галлюцинаторных, кататонических или кататоноподобных симптомов, а на более поздних стадиях, как правило,— постепенным упрощением клинической картины с редукцией и стереотипизацией ее клинических проявлений. В ходе такой динамики психоза депрессивные расстройства сохраняют, однако, свое центральное место в его структуре.

Однако помимо таких случаев встречаются и иные, гораздо более редкие, где депрессивные расстройства, по мере развития болезни утрачивают свое стержневое положение в клинической картине, полностью уступая его более «тяжелым» психопатологическим нарушениям и, в первую очередь, кататоно-галлюцинаторным или кататоническим, а на более поздних этапах — грубым дефицитарным проявлениям апатико-абулического круга. Описания подобных случаев мы не встретили в литературе, хотя на возможность такого течения указывали некоторые авторы (5). Рунге, например, писал, что в позднем возрасте иногда встречаются депрессии завершающиеся «конечными состояниями», которые трудно дифференцировать с шизофреническими, а также состояниями психической слабости, напоминающими сенильную деменцию, но вместе с тем отличающимися от нее (5).

Настоящее сообщение посвящено описанию подобных наблюдений. Эти наблюдения следует считать казуистическими. При сплошном обследовании доживших до старости больных с поздними эндогенными психозами, находившихся в 6 психоневрологических домах-интернатах и в 3 психиатрических больницах (2 загородных и 1 городской) на протяжении последних 7 лет нами было выявлено всего 7 таких больных. Во всех этих случаях заболевание дебютировало в позднем возрасте депрессиями и лишь в последующем переходило в явно злокачественное (интенсивно прогредиентное) течение с формированием конечных состояний (как психотических, так и дефицитарных). Последние по своей психопатологической структуре практически не отличались от картины конечных состояний, наблюдающихся (6) у состарившихся больных шизофренией, заболевших в молодом и среднем возрасте. Среди наших наблюдений было 5 женщин и 2 мужчин. В момент обследования больные находились в возрастном промежутке от 68 до 80 лет, причем, 6 были старше 70 лет. Возраст начала заболевания у 3 больных составил соответственно 47, 54 и 55 лет, у 2-х больных — 60 и 67 лет и еще у 2-х — 71 и 73 года. Длительность заболевания варьировала от 3 до 23 лет (причем, у 3 — от 5 до 15 и у 3—свыше 20 лет). Манифестные депрессии, как это часто наблюдается в позд-

нем возрасте, почти у всех больных (6 из 7) развились в условиях воздействия неблагоприятных факторов (у 4-х — психотравмирующих и у 2-х — на фоне нетяжелого соматического заболевания).

При нозологической оценке манифестных депрессий в период первого стационирования больных лишь в одном случае была диагностирована шизофрения, в 4 же — инволюционная депрессия, а в 2-х — МДП. Однако, как показало ретроспективное (по данным историй болезни) изучение описаний психического состояния больных, клиническая картина манифестных депрессий во всех случаях имела особенности, ставившие под сомнение их отнесение к той или иной форме аффективных психозов. Такими особенностями являлись, во-первых, наличие в структуре депрессий гетерогенных, т. е. не относящихся к депрессивному кругу психопатологических симптомов: рудиментарных кататонических эпизодов, растерянности с дезорганизацией мышления, отрывочных слуховых галлюцинаций персекуторного содержания, вычурных сенестопатий и т. д.; во-вторых, диссоциированность в степени выраженности и в сроках появления расстройств депрессивного круга: например, возникновение элементов бреда Котара уже на начальных этапах депрессий, несоответствие между глубиной аффекта и степенью выраженности его моторных проявлений (значительная общая заторможенность при не очень интенсивном чувстве тоски или резкое двигательное беспокойство при не всегда отчетливом тревожном аффекте), а также несоответствие психомоторных проявлений характеру аффекта (заторможенность при сравнительно неглубокой тревоге). Диссоциация между моторными компонентами депрессии и степенью выраженности и характером аффекта придавала клинической картине уже на ранних стадиях развития болезни кататоноподобный характер. Указанные особености, сообщавшие картине депрессий шизофреническую окраску, вместе с тем оказывались теми расстройствами, которые достигали значительного развития на более поздних этапах заболевания при его переходе в злокачественное течение, т. е. имели определенное прогностическое значение.

Собственно аффективные расстройства, определявшие клиническую картину манифестной депрессии, во всех случаях характеризовались сочетанием тревоги и тоски. Однако, у каждого конкретного больного один из этих типов аффекта оказывался доминирующим. В зависимости от этого наши наблюдения были разделены на 2 группы: случаи преимуще-

ственно тоскливой депрессии и случаи преимущественно тревожной депрессии.

Первую группу составили 3 больных. Манифестная депрессия у 2 из них развилась в инволюционном периоде (соответственно в 54 и 555 лет) и у 1 больной — в начале периода старости (60 лет). Клиническая картина манифестной депрессии приближалась у них по своим типологическим проявлениям, к депрессиям круга МДП. Доминировал аффект тоски, сочетавшийся с (хотя и недостаточно отчетливыми) витальными ощущениями в области сердца. Больные были вялы, адинамичны, жаловались на чувство безразличия к окружающему, высказывали суицидальные мысли. У них отмечались нарушения сна, аппетита. Имели место суточные колебания состояния с ослаблением интенсивности психопатологических проявлений к вечеру. Облик больных был «типично депрессивным»: скорбное выражение лица, идеаторная и моторная заторможенность. Однако, на фоне такого состояния временами возникали эпизоды значительно «атипизирующие» картину депрессии: вспышки тревоги с немотивированными страхами и диффузной параноидной окраской, ощущением надвигающейся катастрофы, преходящие явления вербального галлюциноза, пароксизмальные гетерономные сенестопатии, иногда приближавшиеся к галлюцинациям общего чувства (например, ощущение «клока шерсти» в горле и т. п.); моторная заторможенность, импонировавшая как депрессивная, временами внезапно усиливалась, достигая степени ступора. Кроме того, периодически отмечался отказ от еды, мутизм (возникавшие не обязательно в сочетании с усилением общей заторможенности). Все больные отличались малой доступностью, которая явно выходила за рамки так называемого «депрессивного аутизма» (по Кранцу) (7) и имела отчетливый оттенок негативизма. У одной из больных на фоне общей заторможенности наблюдалось своеобразное стереотипное беспокойное потирание рук, которое она объясняла «тревогой в руках» (впоследствии оно переросло в явные кататонические гиперкинезы). У нее же иногда отмечались эпизоды нерезкого двигательного возбуждения с явлениями гиперметаморфозы.

Продолжительность манифестной депрессии с преобладанием аффекта тоски составляла соответственно 1,5; 4 и 6,5 месяцев, т. е. не выходила за пределы средней продолжительности депрессивных фаз МДП позднего возраста. Ремиссии, наступившие после манифестного приступа у 2 больных оказались высокого качества. У одной больной отмечалась

легкая субдепрессия с периодически возникавшими тревожными опасениями. Прежде чем болезнь приобретала явно злокачественное течение проходил довольно длительный период времени: у 1 больной — 8 лет, у 2-х — 10 лет. Этот период характеризовался возникновением повторных и многократных (от 8 до 18) приступов болезни. В одном случае эти приступы имели депрессивно-параноидную структуру, у 2-х же наблюдалось еще несколько, преимущественно депрессивных, фаз (причем, некоторые из них были даже более чисто аффективными, чем манифестная), и лишь последующие приступы усложнялись за счет присоединения галлюцинаторных и бредовых расстройств. Во всех случаях приступы, непосредственно предшествующие переходу заболевания в злокачественное течение, значительно удлинялись, а ремиссии становились короткими и неполными. Собственно переход в злокачественное течение характеризовался развитием стойких кататонических расстройств, которые в 1 случае возникли сразу с развитием очередного приступа болезни, а в 2-х случаях появились лишь спустя 3 года после начала приступа. В то же время аффективные нарушения значительно редуцировались и картина заболевания определялась катотонией с явлениями вербального галлюциноза. Кататонические расстройства были довольно типичными. Преобладал субступор с явлениями восковой гибкости, мутизмом и негативизмом. Ни у одной из больных не отмечалось стойких признаков регресса поведения, последний если и возникал, то лишь эпизодически при усилении ступора. К моменту обследования 2 больных находились в конечном психотическом (кататоно-галлюцинаторном) состоянии. Одна из них была полностью недоступна, другая обнаруживала примерно правильную ориентировку во времени и месте. У 3-й больной наступила заметная редукция кататоно-галлюцинаторных расстройств и ее состояние определялось выраженными дефицитарными расстройствами, приближавшимися к апатическому слабоумию. Хотя у нее и отмечались явления экмнезии, а также мнестическая слабость, эти расстройства не выходили за пределы подобных проявлений, наблюдавшихся у состарившихся больных шизофренией, заболевших в молодом и среднем возрасте (6). В течение 1,5 лет наблюдения эти расстройства не прогрессировали.

Все 3 больных в доманифестный период болезни были лицами эмоциональными, обидчивыми, ранимыми и тревожно-мнительными. У 1-й больной эти черты сочетались с упрямством и властностью. В пред- и собственно климактерическом

периоде в 2-х случаях возникали реактивно спровоцированные состояния, протекавшие на амбулаторном уровне и обошедшиеся без врачебного вмешательства.

Описанные случаи, очевидно, представляют собой особый вариант течения приступообразной шизофрении со скачкообразным усилением прогредиентности на различных этапах процесса. В течение заболевания можно выделить как бы 3 этапа. На первом оно протекает в виде фаз, на втором приобретает явно шубообразный характер и лишь на 3-м приближается к злокачественному. Картина манифестной депрессии, свидетельствуя о вероятности перехода заболевания в неблагоприятное течение, в то же время говорит, что такой переход может наступить лишь на самых отдаленных этапах.

Иные закономерности развития процесса наблюдались во второй группе изученных нами случаев, где заболевание манифестировало тревожной депрессией (4 наблюдения). Лишь у одного из 4 больных депрессия возникла в инволюционном периоде (в 49 лет), в остальных случаях — в старости (соответственно в 67, 71 и 73 года). У всех больных этой группы клиническая картина депрессии обнаруживала определенное сходство с картиной инволюционной меланхолии: преобладание тревожного аффекта (временами доходившего до степени раптуса) сочетавшегося с ипохондрическим бредом, идеями обнищания, элементами бреда Котара. Однако шизофреническая природа этих депрессий была вполне очевидной. Это находило выражение, прежде всего, в особенностях развития, структуры и тематики бредовых расстройств. Даже бредовые идеи депрессивного содержания обнаруживали известную независимость своей динамики и механизмов развития от доминирующего аффекта. Появляясь одновременно с первыми признаками депрессии, они продолжали прогрессировать даже и при значительном уменьшении тревожного аффекта, опираясь на интерпретации, бредовые восприятия и отрывочные вербальные галлюцинации. Уже вскоре к ним присоединялись разрозненные бредовые идеи преследования, отравления. Довольно рано появлялись и кататонические эпизоды внезапное оцепенение больных, негативизм, мутизм, неопрятность. Временами возникала резкая растерянность с чувством «неуправляемости мышлением», «потерей памяти», непониманием окружающей обстановки и происходящих событий. У 2 больных уже в первом приступе, правда на сравнительно поздних этапах его развития, кататонические и галлюцинаторные расстройства достигали значительной степени выра-

женности. Продолжительность описываемых приступов заболевания составляла у 1-го больного — год, у 2-х — 2 года и у 1-го — 5 лет, т. е. они оказывались гораздо более затяжными, чем манифестные тоскливые депрессии. Наступавшие ремиссии были кратковременными и низкими по своему качеству. 3 больных оставались вялыми и малоактивными, а в 1-м случае наблюдалось состояние непродуктивной гипомании с бесцельной деятельностью. У всех больных полностью отсутствовала критика к перенесенному психозу. Дальнейшее течение болезни до перехода в злокачественную стадию также было иным, чем у больных 1-й группы. Сроки такого перехода оказались сравнительно короткими: у 3 больных — от 2 до 3 лет, и лишь у одного около 7 лет. В этот период у них возникали одно-двухкратные затяжные приступы, в клинической картине которых при сохранении тревожно-депрессивного компонента все больше выступали галлюцинаторные или бредовые расстройства. При этом содержание галлюцинаторно-бредовых переживаний определялось как депрессивным, так и параноидным бредом. Все более заметными становились явления кататонии. Кратковременные ремиссии характеризовались выраженными негативными расстройствами, сочетавшимися с резидуальными бредовыми и галлюцинаторными симптомами. Переход в злокачественное течение произошел у 1 больного одновременно с началом, а у 3-х — на поздних этапах развития очередного приступа. Возникшие при этом стойкие кататонические расстройства отличались значительным своеобразием. Патологическое изменение мышечного тонуса было выражено лишь незначительно и парциально (в мышцах шеи, нижней челюсти), и кататония проявлялась в основном особыми формами поведения — стереотипными вычурными позами (в том числе и эмбриональными), мутизмом. Во всех случаях был выражен регресс поведения. Лишь у 1-го больного кататонические расстройства протекали со стойким вербальным галлюцинозом, у остальных же имели место лишь кратковременные слуховые обманы и кататония носила преимущественно люцидный характер. К моменту нашего обследования 3 больных находились в кататоническом конечном состоянии, а 1 — в состоянии апатического слабоумия, в структуре которого отмечались элементы экмнезии и нерезко выраженные явления мнестической слабости.

В доманифестном периоде заболевания лишь один больной по особенностям личности оказался сходен с больными I группы (эмоцинально теплый, мягкий, сензитивный). Ос-

тальные 3 больных отличались более глубокими и качественно иными аномалиями характера. Все они были эмоционально дефицитарными, эгоцентричными и глубоко аутичными. Склад их личности отличался также выраженной дисгармоничностью и имел отпечаток типа «фершробен». В психотравмирующих ситуациях у 2-х из них нередко возникали гипопаранойяльные реакции, у одной же больной после легкого соматического заболевания наступило ипохондрическое развитие. В период, непосредственно предшествующий манифестации заболевания, у больных этой группы отмечалось явное заострение их характерологических особенностей с углублением дефицитарных черт.

Описанные наблюдения, также как и случаи, манифестирующие тоскливой депрессией, относятся к приступообразным формам течения процесса. Однако, в отличие от них, развитие болезни здесь уже с самого начала обнаруживает явные признаки выраженной и нарастающей прогредиентности с быстрыми сроками выявления злокачественного характера процесса. Поэтому такие наблюдения по особенностям развертывания клинической картины заболевания, а также при учете явно дефицитарных преморбидных черт личности больных и усиления этой дефицитарности в предманифестный период, приближаются к случаям классической злокачественной шизофрении. Следовательно, уже картина манифестной депрессии в этой группе наблюдений позволяет предположить относительно быстрый неблагоприятный исход заболевания.

Таким образом, наши наблюдения позволяют конкретизировать имеющиеся литературные указания о наличии редких вариантов поздно манифестирующих эндогенных депрессий с исходом в конечные шизофренические состояния. Показано, что таким исходом могут завершаться оба клинических типа эндогенных депрессий — тоскливый и тревожный. Клиническая картина таких депрессий отличается целым рядом особенностей, которые несут определенную прогностическую информацию о возможном неблагоприятном исходе болезни. В то же время эти особенности позволяют предположить характер развития болезни до ее перехода в злокачественное течение и сроки такого перехода. Возникновение атипичной тоскливой депрессии заключает в себе вероятность перехода болезни в злокачественное течение, а также свидетельствует о том, что такой переход, если и произойдет, то лишь на отдаленных этапах течения заболевания. Возникновение же

атипичных тревожных депрессий указывает на большую прогредиентность и определенную вероятность более быстрого перехода в злокачественную стадию.

Список литературы

1. Medow W. Eine Gruppe depressiker Psychosen des Rückbildungsalters mit ungünstiger Prognose. — Arch. Psychiat. Neruenkr., 1922, Bd 64, S. 480—506.
2. Фотьянов М. И. О затяжном течении инволюционной меланхолии. Журнал невропатологии и психиатрии, 1965, 4, с. 575—583.
3. Морозова Т. И., Шумский Н. Г. Клиника инволюционной меланхолии и ее зависимость от возрастного фактора. Журнал невропатологии и психиатрии, 1966, 4, 598—604.
4. Шибанова Н. И. Клинические особенности депрессий с неблагоприятным течением в позднем возрасте. Дисс. канд., М., 1974.
5. Rungew. Die Geistersstörüngen des Umbildungsalters und der Involutionszeit. In: O. Bumke (Hzsg.) Handb. d. Geisteskrankheiten. Bd 8 Berlin, 1930, S. 542—596.
6. Медведев А. В. Конечные состояния шизофрении в старости. Журнал невропатологии и психиатрии, 1978, 8, с. 1360—1366.
7. Kranr. Цит. по Janrarik W. Dynamische Grundkinstellationen in endogenen Psychosen. - Perlin—Göttingen—Hendelberg, 1959. - 193 s.

УДК 616.895.4—613.98

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

А. Н. Минеев

(Оренбург)

Депрессия — один из наиболее распространенных и универсальных синдромов, возникающий как при органических поражениях, так и психореактивно, во всех случаях не несет в себе специфических (типа «симптомов первого ранга» при шизофрении) признаков. Такие, обычно подвергаемые статистической обраобтке, симптомы как «витальность тоски», «суточные колебания настроения» и т. п. могут наблюдаться при

различных в нозологическом отношении депрессиях. Кроме того, такой подход таит в себе известную опасность, так как не учитывает влияния привходящих моментов и особенностей почвы, на которой разворачивается болезнь (Э. Я. Штернберг, 1968).

Мы полагаем, что недостатки этого подхода могут быть устранены, во-первых, изучением отдельных более однородных групп больных; во-вторых, динамическим наблюдением за отдельными приступами и всей картиной болезни с определением характерных стереотипов их развития (Э. Я. Штернберг, 1970, 1972; Н. Ф. Шахматов, 1970; Ю. О. Рахальский, 1972); в-третьих, более подробным анализом влияния на клинику и течение болезни отдельных слагаемых, образующих «возрастной фактор», т. е. тех соматических, психических и социальных моментов, присущих позднему возрасту, неспецифическое влияние которых, по единодушному мнению большинства исследователей, и порождает общевозрастные, в известном смысле, независимые от нозологической природы «атипичные» признаки поздних депрессий. Кроме того, можно предположить, что возраст видоизменяет не только картину болезни, но и количественные и качественные характеристики экзогенных провоцирующих вредностей и их влияние на клинику и течение депрессивных состояний.

В свете этих трех положений мы остановимся на клинических особенностях синдромообразования и влияния некоторых внешних (психическая травма) и внутренних моментов (преморбидные черты личности) на этот процесс у больных, впервые заболевших в позднем возрасте МДП (110 человек), периодической циркулярной шизофренией (52 человека) и сосудистыми депрессивными психозами (28 человек).

При всех выше названных заболеваниях наиболее общей закономерностью становления депрессивного синдрома на протяжении приступа являлось его развитие от наиболее простых проявлений к более сложным по следующему стереотипу: от субдепрессивного этапа (клиническая картина депрессии близка к псевдоневротической или реактивной) к депрессии, близкой по своим проявлениям к «простой» меланхолии (по глоссарию Э. Я. Штернберга — депрессия эндогенного типа), затем к тревожной («чистой» тревожной, тревожной с ипохондрическими переживаниями или с отдельными идеями отношения) и, наконец, к бредовой депрессии (нигилистическому бреду или меланхолической парафрении). Понятно, что своей кульминационной точки (бредовых форм депрессии) развитие синдрома достигало не у всех больных-

у части из них он мог прерываться на любом из вышеназванных этапов. Регресс депрессивных приступов шел теми же путями, но в обратном порядке. Длительность приступов зависела от темпов формирования синдрома (длительности отдельных этапов). Через все этапы формирования депрессивного приступа проходили такие симптомы как понижение настроение, различной интенсивности тревога от ее легчайших проявлений в виде внутреннего волнения, неопределенных опасений до глубоких, формирующих клиническую картину форм, с большим постоянством отмечались суточные колебания настроения. Частота других депрессивных симптомов значительно колебалась на различных этапах развития синдрома и при различных нозологических формах. Так, при МДП (как это описывалось нами ранее — А. Н. Минеев, 1976) на субдепрессивном этапе чувство тоски не достигает большой глубины, сознание болезни сохранено, но нередко оценивается как «слабость», «утомляемость» и чаще всего связывается (ввиду выраженности сомато-вегетативных компонентов) с соматическим заболеванием или «нервным расстройством». Структура синдрома носит открытый характер: в высказываниях больных широко находят отражение личные моменты, связанные с реальными переживаниями. На этапе депрессии «эндогенного типа» чувство тоски углубляется, имеет «витальный» характер, нередко проявляясь депрессивными бредовыми идеями. В некоторых случаях тоска носила еще более глубокий характер с отрицанием болезни, отчуждением витальных ощущений и нарушением целостного восприятия своего «я» и окружающего. Глубокий характер тоски делает структуру синдрома более жесткой, поэтому клинические проявления носят монолитный и однородный характер. На этапе тревожной депрессии легкая тревожность в виде «волнения в груди», «неопределенных опасений, отмечаемая в начале развития синдрома, достигала большой глубины, доминировала в клинической картине и определяла ее содержание. В ряде случаев на высоте тревожного чувства отмечалось иллюзорное восприятие окружающего, тревога находила свое выражение в формировании отдельных бредовых идей отношения, когда больные как бы переносили идеи самообвинения и самоуничижения на окружающих, заявляя, что последние также считают их никчемными людьми, симулянтами и т. п. Иногда тревожные опасения фиксировались на соматическом состоянии, выражаясь ипохондрическими опасениями и бредом, чему нередко способствовало чувство потери витальных ощущений. На этапе бредовой депрессии

формировался бред Котара, непосредственно вырастая из тревожной депрессии или развиваясь более медленным, неблагоприятным в прогностическом отношении путем: следом за тревогой появлялся ипохондрический бред, который перерастал в нигилистический и только затем в развернутый синдром Котара. Необходимо отметить, что отдельные идеи отношения, иллюзорное восприятие окружающего были полиморфны, носили «объяснительный» характер, их тематика менялась в зависимости от внешних обстоятельств, проявлялась только на высоте тревоги и регрессировала параллельно с тревожно-депрессивным аффектом, которые являлись основой их формирования.

В отличии от МДП, где столь разнообразные проявления психоза не выходили из круга аффективной патологии, при шизофрении (хотя в целом стереотип развития депрессивных приступов был аналогичным) можно отметить ряд особенностей. Уже на первых этапах формирования синдрома можно было отметить бредовую настороженность, трудно объяснимые параноидные реакции, ущемленность, психастенические и истерические расстройства. На этапе депрессии эндогенного типа подавленность носила холодный, иногда злобный вплоть до дисфории, оттенок, не было «теплой, понятной» тоски, отмечались явления амбивалентности и амбитендентности, астении или черты адинамии, застывания, отсутствовало стремление к контакту с врачом. На высоте тревоги отмечались онейроидные включения, бредовые идеи носили более упорный и непонятный характер. Регресс синдрома не был столь равномерным как при МДП — нередко тревога и тоска проходили, а бредовые идеи продолжали иметь место. Т. е. при шизофрении, наряду с облигатными для депрессий признаками, имели место порожденные нозологической специфичностью «факультативные симптомы» (А. Б. Смулевич и др., 1970).

При сосудистых депрессиях в качестве особенностей становление синдрома надо отметить более длительный субдепрессивный этап с характерным слабодушием, заострением ранее присущих свойств личности, выраженным мерцанием симптоматики с ундулирующим выходом из приступа. Интересно, что по мере углубления тоски и тревоги такого характерного признака для сосудистых психозов вообще, как мерцание симптоматики, не наблюдалось.

По выходе из депрессивных приступов у большинства наших больных (76%) наблюдались остаточные резидуальные явления. При МДП они не выходили из круга аффективной

патологии и характеризовались «чистыми» сдвигами в аффективной сфере в виде легкой постоянной или незначительно колеблющейся гипо- или реже гипертимией, иногда сменой этих состояний. У ряда больных на фоне легкого понижения настроения временами отмечались реальные тревожные опасения за свое здоровье, боязнь возрата болезни, одинокой старости. При шизофрении, наряду с аффективной патологией, можно было отметить пусть легкие, но изменения личности в виде инфантилизации или по типу «чистого астенического дефекта», а у сосудистых больных, — характерные для них признаки в виде эмоциональной лабильности, психической тугоухости, снижения памяти, слабости суждений. Общее в указанных резидуальных явлениях — аффективную патологию, мы, вопреки мнению ряда авторов, не считаем хронификаций, которую мы понимаем как длительное (в 2—3 года), резистентное к терапии, выраженное депрессивное состояние, а объясняем как нажитую «конституциональную циклотимию», на возможность которой после перенесенных депрессивных приступов указывали еще С. С. Корсаков (1901) и позднее П. Б. Ганнушкин (1933). Возникновение подобной циркулярности еще более вероятно в пожилом возрасте после тяжелых депрессивных приступов.

Не описывая подробно течение анализируемых заболеваний, отметим, что чаще всего психозы добютировали в возрасте от 50 до 60 лет, в это же время у подавляющего большинства больных возникали наиболее тяжелые тревожные и тревожно-бредовые приступы, этот же период характеризовался наибольшей длительностью приступов и более короткими межприступными промежутками, в дальнейшем у ряда больных можно было наблюдать послабление тяжести течения, Все это, наряду с ранее проведенными исследованиями при шизофрении (Э. Я. Штернберг, 1972), МДП (А. Н. Минеев, 1976), дает основание с считать, что возраст от 50 до 60 лет является наиболее уязвимым для возникновения депрессий и более тяжелого их течения.

Наряду с отмеченными нами общевозрастными и нозологическими закономерностями становления поздних депрессий, анализ некоторых привходящих моментов (психическая травма) и особенностей почвы (преморбидные черты личности) дает возможность объяснить некоторые частные моменты синдромообразования при рассматриваемых нами заболеваниях.

В первую очередь обращает на себя внимание большой процент (у 157 больных — 82%) провокации психической

травмой первого приступа психоза (при МДП — 86%, шизофрении — 68%; сосудистых психозов — 72%), что позволяет исключить простое совпадение во времени начала психоза и действия внешней вредности. Это подтверждается также корреляциями между интенсивностью, характером психической травмы и вариантами дебюта психоза и некоторыми клиническими особенностями приступа. Так, при растянутой во времени, действующей каждодневно психической травме (конфликтная ситуация в семье, на работе, тяжелая болезнь родственников) чаще всего отмечалось своеобразное медленное «вхождение» в психоз, когда становление депрессивного приступа было крайне инертным — длительность субдепрессивного этапа достигала несколько месяцев. Нередко у этих больных переход от субдепрессии к тревожным формам тоски происходил только после драматического разрешения конфликта. После сильной, действующей одномоментно психической травмы психоз чаще всего начинался остро с тревожных форм депрессии. Аналогичную взаимосвязь клинической картины депрессии с характером психической травмы отмечают и другие авторы (К. Н. Беляева, 1979; Н. Б. Симельсон, 1979). Это приводит к предположению, что темпы развития депрессивного приступа зависят не только от эндогенных факторов, но от соотношения последних с экзогенными, в частности, с психической травмой: при большой выраженности последней происходит быстрый срыв защитных механизмов, при «малой» психической травме происходит медленное становление синдрома — внутренним движущим силам болезни оказывается более длительное сопротивление.

Психическая травма находила свое отражение и в клинических проявлениях приступа на всех этапах его становления, в первую очередь, в высказываемых больными сверхценных опасениях и бредовых идеях, особенно отчетливо в формировании бредовых идей самообвинения и самоуничижения, а также ипохондрического бреда: больные, например заявляли, что у них рак, прединфарктное состояние и т. д., как и у их родственников, умерших от этих заболеваний. В 10 случаях психическая травма имела место у наших больных уже в момент развившегося аутохтонно приступа, трансформируя его в тревожно-бредовой синдром, доходящий до ажитации. Необходимо отметить разницу в реакции на психическую травму у больных МДП, сосудистыми депрессиями и шизофренией. Если в первых случаях реакция была «психологически понятной», депрессия принимала характер реак-

тивно окрашенной и только на высоте тревожно-бредовых состояний переработка психической травмы носила гротескный, фантастический характер, то при шизофрении можно было нередко отметить бредовое отношение к случившемуся: больные порой вовсе не брали вины на себя, но утверждали, что это подстроено специально для нанесения им вреда. Еще более заметна эта разница при действии психической травмы в ремиссии, что наблюдалось у 12 больных, в том числе у 4 человек, больных шизофренией. При МДП и сосудистых депрессиях либо наблюдалось углубление резидуальных явлений, либо картина напоминала реактивную депрессию. При шизофрении, кроме снижения настроения, можно было отметить неадекватность аффективного реагирования, причудливое изменение отношения к близким, иногда со своеобразной параноидной окраской или слабостью контроля над своими действиями с появлением асоциальных моментов: пьянства, бродяжничества, отказа от работы. Кроме экзогенных моментов на предпочтительность формирования того или иного синдрома оказывали влияние и преморбидные особенности личности — особенно заметно это сказывалось у больных МДП и сосудистыми депрессиями. Так, тревожная депрессия с отдельными идеями отношения чаще формировалась у сензитивных личностей и людей с повышенным чувством долга; ипохондрическая — у тревожно-мнительных. Наблюдаемая корреляция между особенностями личности и характером аффективного приступа, наряду с учетом экзогенных факторов, дает возможность понять, почему у одних больных возрастная патопластика депрессий проявляет себя в формировании только тревожных, у других — ипохондрических и у третьих — параноидно-окрашенных приступов.

Подводя итог сказанному, можно предположить, что возрастному фактору (психосоматическим сдвигам) принадлежит основная роль в тревожной окраске депрессивных синдромов, так как тревожные формы депрессии закономерно отличаются у подавляющего большинства больных при всех трех нозологических формах после 50 лет, независимо от внешних влияний и характерологических особенностей личности, в том числе и у типичных циклоидов, что согласуется с результатами других авторов (И. Г. Беленькая, 1979). Будет ли это «чистая» тревожная депрессия, или тревога найдет отражение в формировании отдельных идей отношения или ипохондрических переживаний, — зависит от сложного взаимодействия провоцирующих моментов и эндогенных факторов и, не в последнюю очередь, — от личностных особенностей

больного, тем более, что последние заостряются с возрастом. Этими обстоятельствами, видимо, и объясняется столь широкий полиморфизм депрессивных состояний позднего возраста.

УДК 616.895.4—531.2—613.98

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ЦИРКУЛЯРНОЙ ДЕПРЕССИИ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

(сравнительно-возрастное исследование)

И. С. Прохорова, С. Г. Зайцев, Н. Г. Микешина

(Москва)

На предыдущем этапе исследования с помощью проведенного на ЭВМ множественного пошагового дискриминантного анализа нами была получена формула, прогнозирующая эффективность терапии трициклическими антидепрессантами при циркулярной депрессии. Прогноз определялся на основании шести симптомов, входящих в характеристику психического состояния до терапии, без учета данных анамнеза, а также пола и возраста. Для дальнейшей, более углубленной клинической интерпретации этих симптомов, вошедших в формулу, на ЭВМ был проведен клинико-статистический анализ всей структуры депрессии, так называемый «кластер-анализ». Выявленные при этом корреляции между отдельными симптомами позволили построить 11 симптомокомплексов-«кластеров» (см. табл.), которые могли сочетаться друг с другом. В задачи настоящего исследования входило изучение особенностей клинико-статистической структуры циркулярной депрессии (связи между возрастом и структурой депрессивного синдрома на уровне выделенных 11 симптомокомплексов, особое внимание уделялось именно позднему возрасту), зависимости эффективности терапии циркулярной депрессии от возраста, связи эффективности терапии с указанными симптомокомплексами.

Материалом исследования явились 82 больных в возрасте от 20 до 74 лет: до 40 лет — 24 чел., 40—49 лет — 14 чел., 50—59 лет — 22 чель, 60 лет и более — 22 чел. Эффективность терапии оценивалась по 4-балльной шкале, где 0 соответствовал отсутствию терапевтического эффекта, 1 — незначительному улучшению, 2 — значительному улучшению с дезактуализацией депрессивных переживаний, 3 — полному исчезновению депрессивной симптоматики. Все больные получали интенсивную и адекватную терапию высокими дозами различных антидепрессантов, ЭСТ и одномоментную отмену терапии.

Анализ материала показал, что в возрасте до 49 лет (1-я группа) эффективность терапии в 2 балла и выше составляла 94%, у больных 50—59 лет (2-я группа) — 68,2%, а у больных 60 лет и выше (3-я группа) — 54,5%. Разница между 2-й и 3-й группами оказалась статистически незначимой по методу φ Р. Фишера, что позволило объединить их. Эффективность объединенной 2-й и 3-й групп не менее 2 баллов составила 61,4%, что отличается от эффективности терапии 1-й группы высокодостоверно ($t=3,72$, $p<0,001$).

При анализе связи между возрастом и частотой отдельных симптомокомплексов оказалось, что больные разных возрастных групп статистически значимо различаются по относительной частоте только двух из них — сенесто-ипохондрического и фобического. Сенесто-ипохондрический отмечался у больных до 50 лет в 39,5%, 50—59 лет — 58,1%, 60 лет и старше — 68,2% ($p<0,05$, как при сравнении 1-й и 3-й групп, так и 1-й с объединенной 2-й и 3-й). В то же время фобический симптомокомплекс встречался соответственно в 36,8%, 23,3% и 13,6% ($p<0,05$ при сравнении 1-й и 3-й групп, но не 1-й с объединенными 2-й и 3-й группами). Таким образом, начиная с 50 лет, существенно учащаются сенесто-ипохондрические расстройства и урежаются фобические, в особенности после 60 лет. Отмечаются также тенденции к нарастанию враждебности и снижению ажитации, идущие последовательно по мере старения, но не достигающие статистической значимости.

Связь между возрастом и выраженностью симптомокомплексов, определяемых усредненным значением входящей в них симптоматики в баллах, оказалась статистически незначимой. Лишь выраженность симптомокомплекса «враждебность» обнаружила последовательное нарастание от 1-й к 3-й возрастной группе, приближающееся к значимому: в среднем 1,34±0,14, 1,45±0,18, 1,68±0,18 баллов, $t=1,91$, при сравне-

нии 1-й и 3-й групп. Отмечены также незначимые тенденции к снижению деперсонализации и повышению выраженности бредовой меланхолии при сравнении 1-й и 2-й групп.

Анализ связи между эффективностью терапии и каждым из симптомокомплексов показал, что статистически значимая связь такого рода имеется у сенесто-ипохондрического симптомокомплекса: при значительно выраженных ипохондрических расстройствах эффективность терапии значительно снижалась ($\chi_2=8{,}08$, $f=1$, $p<0{,}01$). Выявлены также некоторые, не достигающие статистической значимости, тенденции. Так, эффективность терапии несколько снижалась при большей выраженности враждебности у больных до 50 лет, а также при более выраженной деперсонализации у больных старше 60 лет. Наличие и выраженность остальных симптомокомплексов не были связаны с эффективностью терапии.

Предпринятое клинико-статистическое изучение взаимосвязи выделенных ЭВМ симптомокомплексов с эффективностью терапии и возрастом позволяет сделать некоторые выводы. Весьма важной представляется обнаруженная высокодостоверная связь между эффективностью терапии и возрастом больных. Кроме того, следует отметить меньшую информативность данных симптомокомплексов в отношении эффективности терапии по сравнению с отдельными симптомами. Создается впечатление, что синдромологическая характеристика депрессии является слишком обобщенной, и это снижает значимость в качестве предиктора. Часть полученных результатов подтверждает имеющиеся традиционные клинические представления, которые, однако, до настоящего времени не были верифицированы и оставались лишь на описательном уровне. К ним относятся данные о нарастании сенесто-ипохондрических расстройств в позднем возрасте и их резистентности к терапии. Последнее, вероятно, объясняется инертностью самого психопатологического синдрома и плохой переносимостью психофармакотерапии в позднем возрасте, что создает дополнительные предпосылки к образованию резистентности. Наконец, ряд полученных данных представляет особый интерес, поскольку они частично противоречат сложившимся взглядам. К ним относятся обнаруженная тенденция к возрастному уменьшению ажитации и фобий. Скорее всего, эти факты можно объяснить патоморфозом циркулярных депрессий, обусловленным ранним применением антидепрессантов. В заключении следует отметить, что выявленная высокодостоверная зависимость эффективности терапии

от возраста делает перспективной попытку изучения соотношений отдельных симптомов циркулярной депрессии и возрастного фактора в плане прогноза эффективности терапии.

Таблица 1

Симптомокомплексы, сформированные ЭВМ путем кластер-анализа

Симптоматика	Условное название симптомокомплекса	Символ	Частота в изуч. группе	«Завершающий» коэффициент корреляции
Внешние признаки депрессии, чувство безнадежности, самооценка больным своего настроения, двигательная и идеаторная заторможенность, снижение интересов, апатичность, снижение продуктивности, снижение активности в развлечениях, малообщительность, идеи виновности, бред. идеи, депрессивный моноидеизм, чувство вялости, пониженный аппетит	классический, меланхолический	КЛ	100%	0,61
Тоска, витальные ощущения, чувство тревоги	витальный	ВТ	86,5%	0,67
Ипохондрические идеи, сенестопатии	сенесто-ипохондрический	СИ	79,3%	0,73
Страх, внутреннее беспокойство, идеаторное возбуждение	ажитированный	АЖ	34,1%	0,72
Недовольство, вербигерации, сверхценные образования	враждебный	ВР	37,8%	0,67
Некритичность, фантастическ. бред, идеи малоценности, стремление к самоповреждению	бредовая меланхолия	БМ	40,2%	0,67
Гиперэстезия, кошмарные сновидения	гиперэстетический	ГП	12,2%	0,7
Улучшение по утрам, слезливость, ситуационно-мотивированное настроение	реактивно-лабильный	РЛ	43,9%	0,57

Симптоматика	Условное название симптомокомплекса	Символ	Частота в изуч. группе	«Завершающий» коэффициент корреляции
Снижение либидо, отсутствие чувства сна, деперсонализац. р-ва (за исключ. психич. анест. и дереализации), двигательное возбуждение, неряшливость	деперсонализационный	ДП	28%	0,6
Улучшение к вечеру, сензитивн., навязчивое мышление, фобич. образования, сонливость	фобический	ФБ	32,9%	0,6
Психическая анестезия, дереализация	анестетический	АН	59,7%	0,67

УДК 616.895.4—613.98—591

ДЕПРЕССИИ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА: СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД

Ю. Е. Рахальский

(Оренбург)

До последнего времени психопатология ориентируется на переживания, поступки, убеждения депрессивного больного (также и других больных) как изолированной личности, оставляя без внимания ответы окружающих людей на эти его проявления. Такой подход оказывается, в основном, достаточным для идентификации депрессивного синдрома и его вариантов. Но, если психиатр пытается анализировать компо-

ненты структуры синдрома, выявить все определяющие факторы, для него становится необходимым обратиться к системе отношений больного с другими. Эти отношения меняются с болезнью и, в свою очередь, влияют на ее конкретные психопатологические выражения. Необходимость выхода за пределы индивидуальной психологии и психопатологии становится особенно острой тогда, когда перед психиатром ставится реабилитационная и психотерапевтическая задача. Решение ее на современном уровне невозможно без изучения социальной среды больного и без воздействия на нее.

Такое изучение стало возможным вследствие интенсивного развития социальной психологии. Успешно применяемые в нашей стране в самых различных сферах методы и концептуальная система социальной психологии мало используются в психиатрии (1). Объяснением этому может быть инерция. Психиатры все чаще ориентируются на модель «классической» эндогенной депресси, наступающей «спонтанно», вне зависимости от социальных влияний, и не требующей серьезных мер по социальной реабилитации, поскольку больные помещаются в стационар, а с окончанием фазы они практически здоровы. Больные с такой картиной составляют теперь меньшинство (2). Чаще приходится иметь дело с депрессией неглубокой или смягченной лечением у больных вне больницы, находящихся в привычной социальной среде и способных реагировать на коллизии в ней, нуждающихся в реабилитации и психотерапии. В связи с наклонностью к затяжному — также как к стертому — течению, депрессия в позднем возрасте становится нередко не временным состоянием, а как бы модусом, образом существования пожилого человека.

Специфичные для позднего возраста проблемы социальных отношений создаются не только в силу клинических особенностей поздней депрессии. Они порождаются еще возрастными, независимыми от депрессии психическими свойствами, меняющими отношения стареющего человека с другими, ограничивающими его возможности. Они возникают также вследствие изменений самой социальной среды: смертью и уходом из семьи значимых близких, физическими болезнями и недугами, выходом на пенсию (3). Значение имеет изменение восприятия его с годами другими — подходом к нему как к старику, с новым стереотипом представлений о нем, экспектаций нормативов.

Здесь мы попытаемся выделить особенно существенные для интерперсональных отношений свойства пожилых больных с депрессией, остающиеся в тени при обычном клинико-

психопатологическом их изучении. Снижается способность к контактам, прежде всего вследствие ограничения активности из-за заторможения, утраты инициативы (при апатической депрессии). Наряду с ограничением активности, относительная изоляция депрессивного больного определяется изменением его самовосприятия. К депрессивной деперсонализации — чувству измененности — «не такой, как другие», снижению самооценки у пожилого прибавляется еще затруднение контактов, связанное с возрастом. Ориентируясь в своем поведения и суждения на новый стереотип восприятия себя другими, ролевой стереотип «старик» пожилой отделяет себя от них, более всего — от молодых. Еще более молодые отделяют себя от старых. Пожилому легче понять ценности, интересы, суждения другого поколения, идентифицировать себя с молодым, хотя бы потому, что он уже был молодым. Лишенный физической привлекательности, с другими, «устаревшими» взглядами, со скрытым или явным неприятием многих поступков молодежи, поучающий, «воспитывающий» старик в глазах молодого иное существо, чем он сам или его сверстники.

Нарушение отношений депрессивного больного с другими людьми сопряжено далее со снижением у него аффективного резонанса и эгоцентризмом. Хотя эмоциональная основа, «ядро» личности при депрессии не страдает, пластичность,- диапазон эмоций, в том числе и ответных, адекватных переживаниями других, резко ограничен рамками пессимистического восприятия действительности и перспектив. Как бы больной не тревожился о близких, его собственные трагические переживания заслоняют от него их душевный мир, делают его по-своему «бесчувственным» и эгоистичным. Недостаток душевного контакта приводит к устранению от дел семьи. Лежавшие на больном функции: заботы о членах семьи, контроля, принуждения должны переходить к кому-то другому. Если такого рода замена невозможна или она неполная (это случается нередко), возникают нарушения социалнього взаимодействия, например, пьянство мужа заболевшей, прежде его сдерживавшей, отклонения поведения взрослеющего сына или дочери и т. п. Равновесие не всегда удается установить и по выходе больного из депрессии, а во время нее неудачи усиливают тоску и тревогу. Для разрешения таких критических ситуаций становится необходимой помощь психиатрии с социально-психологической, реабилитационной установкой, семейная психотерапия.

В зависимости от особенностей самой поздней депрессии,

глубины ее, нозологической природы, от характерологических свойств больного и других членов семьи, от сложившегося ранее семейного уклада, распределения ролей можно выделить следующие, особенно важные типы отношений депрессивного больного с семьей: 1). Пассивная изоляция. Больной способен по своему состоянию обходиться без ухода, может выполнять некоторые простейшие дела, но от активного участия в семейной жизни отстранен. Он избегает принимать решения и самому действовать, предоставляя это другим, которые принимают такой стиль отношений и общаются с больными лишь формально. 2). Переход больного на положение полностью зависимого, во всем опекаемого. В такой семье, муж, больная жена которого отказывается от помещения в больницу, ухаживает за ней дома, принимая на себя все женские дела. 3). Тревожная назойливость больного (обычно больной с тревогой за близких, ожиданием несчастий с ними и преследованием их стереотипными опасениями, предупреждениями, советами). В результате этого может возникнуть оппозиция к больному и конфликт; однако, в большинстве случаев близкие приспосабливаются к поведению его, тем более, что тревожность была в характере больного и раньше. 4). Напряженность и конфликт. Хотя семейная диссоциация при депрессии встречается реже, чем при других синдромах у людей позднего возраста, в частности при параноидном (4), все же, в зависимости от характера других членов семьи, от существовавших ранее расхождений, от актуальной ситуации семьи — конфликты имеют место и являются существенным препятствием для адаптации больного. Более частая причина их непонимание состояния больного, принуждение к выполнению им прежних обязанностей, попытки воздействовать на него строгостью, нарочитое игнорирование его жалоб и переживаний; 5). Психическая индукция, исходящая от больного с доминантным положением в «симбиотической», с повышенной конформностью, семье, чаще — парной. Индуцируемый воспринимает от индуктора трагическое мировоззрение, ипохондрическую установку, находит или ищет у себя те же, что у больного или другие болезни, может совершать вместе с ним суицидальные действия.

Список литературы

1. Рахальский Ю. Е. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1978, т. 78, в. 12, с. 1863—1866.

2. **Шахматов Н. Ф.** В сб.: Реабилитация больных нервными и психическими заболеваниями, Л., 1973, с. 65—67.

3. **Шахматов Н. Ф.** Матер. Всесоюзного симпозимума по проблеме инволюционных психозов, М., 1980, с. 89—97.

4. **Рахальский Ю. Е., Тибилова А. У.** и др. Клинические и социальные вопросы реабилитации психически больных, Ижевск, 1981, с. 108—113.

УДК 616.85.4—616.921.5—613.98

ДЕПРЕССИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ВОЗНИКШИЕ ПОСЛЕ ГРИППА У ЛИЦ ВОЗРАСТА ОБРАТНОГО РАЗВИТИЯ

А. Д. Ревенок

(Киев)

Проблемы гериатрической психиатрии, в том числе и проблемы депрессий пожилого возраста, до настоящего времени разработаны недостаточно, нет единообразия в понимании патогенеза психических расстройств в позднем возрасте, их классификации. Все более исследователи приходят к убеждению, что психические заболевания в позднем возрасте имеют сложный патогенез, обусловленный не только инволюцией, но и доболезненными особенностями личности, генетическими факторами, психогенными и соматогенными влияниями (С. Г. Жислин, 1965; Э. Я. Штернберг, 1977; В. П. Ефименко, 1975). Отношения этих факторов в формировании и структуре психических заболеваний в пожилом возрасте сложны, изучены недостаточно. Поэтому мы решили проследить их взаимоотношение на случаях депрессивных состояний, возникших у лиц в возрасте обратного развития после гриппа.

При тщательном изучении анамнеза у этих больных, кроме гриппа, были выявлены многочисленные неблагоприятные факторы, воздействовавшие на организм как в период заболевания гриппом, так и в различные сроки до его возникновения: отягощенная психическая наследственность, ушибы го-

ловы с потерей сознания, расстройства менструального цикла, мигрень. В период заболевания гриппом имело место переутомление, психическая травма, психическое перенапряжение, употребление алкоголя.

Эти разнообразные предрасполагающие факторы действовали на организм, как правило, комплексно. Депрессивные проявления возникали, как правило, на фоне общей слабости и субфебрильной температуры, в среднем через 17,6 дня от начала гриппа, чаще всего остро, но иногда подостро — в период нормальной температуры, перед повторным ее повышением. Депрессивным явлениям обычно предшествовали бессонница, тревога, «внутреннее беспокойство». Больные становились молчаливыми, замкнутыми, несколько заторможенными, переставали справляться со своими служебными обязанностями, жаловались на резкую слабость, сильные головные боли, тяжесть в теле, неприятные ощущения в сердце и подавленное настроение.

В процессе развития заболевания психопатологическая симптоматика обычно нарастала и постепенно достигала степени выраженной депрессии с тоскливо-подавленным настроением, интеллектуальной и двигательной заторможенностью. Больные считали свое состояние безнадежным, часто утверждали, что не хотят жить, иногда просили умертвить их и даже совершали суицидальные попытки. На фоне тоскливого настроения отмечались явления тревоги, ажитации, неопределенного страха или страха смерти, иногда плаксивость, раздражительность, гневливость, а у некоторых — и расстройства сознания. Глубина и интенсивность депрессивных расстройств обычно носили непостоянный характер. В зависимости от степени имевшихся соматических нарушений депрессия то усиливаалась, то ослабевала.

В начале заболевания больные были напряжены, тревожны, в разгаре психоза становились молчаливыми, задумчивыми, двигательно заторможенными, сидели или лежали в однообразной позе с тоскливым выражением лица, опущенной вниз головой, устремленным в одну точку взглядом. С окружающими не общались. На вопросы отвечали адекватно, но неохотно, с задержками, монотонно, односложно. По собственной инициативе говорили мало. При усилении депрессии психомоторная заторможенность также нарастала, иногда сменялась приступами резкого ажитированного возбуждения. Приступы возбуждения, как правило, были непродолжителньыми. Больные быстро истожались, и у них вновь развивалась картина двигательной заторможенности.

Интеллектуальные расстройства проявлялись нарушениями мыслительной деятельности, ослаблением памяти и снижением умственной работоспособности. Отмечалась заторможенность мыслительных процессов. На высоте психоза больные говорили тихо, медленно, с большими паузами. Умственные нагрузки переносили плохо, соображали с трудом, обнаруживали снижение активного внимания и функции запоминания. Интеллектуальная слабость длительно сохранялась, усиливаясь с нарастанием астенических явлений.

Больные высказывали бредовые идеи виновности и самоуничижения, по бредовым мотивам иногда отказывались от еды и лечения, не желали пользоваться больничной одеждой, постелью, считая себя недостойными внимания. По этим мотивам иногда стремились покончить жизнь самоубийством. Нередко больные высказывали ипохондрические жалобы: болит все тело, все органы, они не смогут поправиться, их болезнь неизлечима. Иногда высказывались нестойкие идеи отношения. В клинической картине депрессии бредовые идеи занимали незначительное место, были неустойчивы, проявлялись лишь на высоте психоза, исчезая по мере улучшения психического состояния. Признаки расстроенного сознания отмечались изредка, обычно в начале болезни, на фоне повышенной температуры, носили характер эпизодических аментивных или депрессивных включений, легких состояний оглушения и были очень кратковременными. Расстройства восприятий при депрессивном синдроме наблюдались редко, в виде эпизодических иллюзий и слабо выраженных кратковременных зрительных галлюцинаций.

У всех депрессивных больных наблюдались неврологические расстройства — обычно полиморфные, нерезко выраженные, носящие перемежающийся характер. У всех больных этой группы грипп протекал тяжело, сопровождаясь сильными головными болями, головокружениями, шумом в ушах, светобоязнью, болями в глазных яблоках, двоением в глазах, резкой слабостью, тяжестью во всем теле. Отмечались кашель, насморк и другие катаральные явления в дыхательных путях, температура — от 38° до 41,2°. Острые гриппозные явления нередко затягивались. У некоторых больных к концу лихорадки возникали соматические осложнения: воспаление легких, бронхит, двухстороннее поражение слуховых нервов.

Во время развития депрессии больные были очень ослаблены, обнаруживали субфебрильную температуру и катаральные явления в верхних дыхательных путях. Отмечалась

тенденция к артериальной гипотонии (100/80, 90/60 мм рт. ст.), наклонность к тахикардии, границы сердечной тупости нередко были смещены влево, тоны приглушены. Был снижен аппетит, иногда отмечались запоры, задержка менструаций.

У некоторых больных отмечались явления гипохромной анемии, периодически — ускорение РОЭ, в лейкоцитарной формуле — тенденция к сдвигу вправо и к развитию моноцитопении, что свидетельствовало об определенном угнетении лейкопоэтической функции кроветворных органов. Уровень сахара у большинства больных находился ближе к нижней границе нормы. Сахарная кривая имела торпидный характер.

Общая длительность депрессивных расстройств колебалась в пределах от 49 до 378 дней и в среднем равнялась 142,2 дням. Выздоровление проходило очень медленно. Сначаал исчезала продуктивная симптоматика и восстанавливалась обычная психомоторная активность. Затем проходила тоска и обнаруживалась эмоциональная адекватность. Появлялось рассудительное отношение к своему заболеванию, интерес к жизни. Одновременно улучшалось соматическое состояние и сглаживались неврологические расстройства, однако длительное время сохранялись явления астении.

Таким образом, в структуре депрессий, возникших после гриппа у лиц возраста обратного развития, отмечаются наряду с признаками, свойственными симптоматическим (астеническими) депрессиям и типичные симптомы инволюционной депрессии. Острота появления депрессивных состояний, астенические компоненты, заторможенность, аффективная лабильность, колебания глубины и интенсивности депрессивных проявлений, признаки нарушенного сознания характерны для постинфекционных (астенических) депрессий. Характерно наличие при депрессии и исчезновение вместе с нею неврологических и соматических нарушений. В то же время были выражены и признаки инволюционной депрессии: тревога, страх, ажитированное возбуждение, раздражительность, злобность, бредовые идеи самоуничижения, ущерба, ипохондрический бред. Характерна для инволюционных депрессий монотонность, длительность и стойкость депрессивных идей.

Следует отметить, что признаки этих двух различных депрессивных состояний не сосуществовали рядом, а постоянно взаимопроникали. Все это подчеркивает сложность причинно-следственных отношений при возникновении депрессий после гриппа у лиц возраста обратного развития.

УДК 616.85.4—613.98

ЗНАЧЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ, ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИХ И ВОЗРАСТНЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ, КЛИНИЧЕСКОМ ОФОРМЛЕНИИ И ДИНАМИКЕ ПСИХОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЙ У ПОЖИЛЫХ И ПРЕСТАРЕЛЫХ

И. И. Сергеев

(Москва)

Роль ситуационных, личностных и возрастных факторов в манифестации, клиническом оформлении и динамике психогенных депрессий пресениума и старости изучена методом полной выборки у 119 госпитализированных больных.

Депрессивные и субдепрессивные состояния у пожилых и престарелых квалифицировались как психогенные только в тех случаях, когда они обнаруживали тесную и устойчивую связь с травмирующей ситуацией и обладали такими типичными качествами психогенных заболеваний, как обратимость, относительно небольшая глубина, «психологическая понятность» расстройств. От ситуационно-возрастных аффективных нарушений, которые описаны Н. Ф. Шахматовым с соавторами (1977; 1981), М. Г. Щириной, С. И. Гавриловой (1979), Р. С. Яцемирской (1979), изученные психогенные депрессии отличались большей клинической очерченностью симптоматики и предпочтительной зависимостью от объективно значимых психических травм, лишь косвенно связанных с возрастом больных.

У 67 обследованных психогенная депрессия развилась в период инволюции (в 45—49 лет на фоне климакса или в 50—59 лет), у 52 — в старости (в 60 лет и позднее). Ко времени непосредственного наблюдения у 57 больных имел место депрессивный невроз, у 39 — реактивный депрессивный психоз и у 23 — психогенное депрессивное развитие личности (возникшее в результате длительного течения депрессивного невроза или реактивного депрессивного психоза).

Психогенные депрессии составили 40,5% от общей группы поздневозрастных психогенных заболеваний (291 случая),

причем их удельный вес нарастал с увеличением возраста начала психогенных расстройств. Депрессивный невроз занимал первое место по частоте среди всех поздневозрастных неврозов (32,9%), реактивные депрессии преобладали в группе реактивных психозов (55,7%), а депрессивное развитие оказалось распространенным вариантом психогенных развитий личности (45,1%). Эти данные согласуются с известным положением о частом депрессивном оформлении психогенных расстройств с началом во второй половине жизни (Д. Е. Мелехов, П. М. Попов, 1965; Н. И. Фелинская, 1968; А. И. Мизрухин, 1969; А. Л. Абашев-Константиновский, А. Б. Бердичевская, 1972).

Клинические формы психогенных заболеваний, и психогенных депрессий в частности, особенности их проявлений и динамики были сопоставлены со смысловым значением, патогенностью и длительностью психических травм, преморбидным складом личности, выраженностью изменений возрастной почвы и другими характеристиками предистории и настоящего состояния больных. Учитывая сложность клинико-патогенетических зависимостей в геронтологической и пограничной психиатрии, данные обработаны на ЭВМ при помощи регрессионного анализа для случая многих переменных. Этот метод позволяет выделить из совокупности признаков те, которые находятся в достоверной связи с изучаемым показателем, определить направленность этой связи (прямая, обратная) и оценить относительную весомость достоверных признаков.

У подавляющего большинства обследованных депрессивный невроз и реактивный депрессивный психоз развились на основе объективно значимых, множественных и трудно разрешимых психических травм (у многих больных реактивной депрессией травмирующая ситуация отличалась особой, исключительной тяжестью). Как правило, психические травмы выходили далеко за пределы тех естественных жизненных затруднений, с которыми сталкиваются пожилые и престарелые (прекращение трудовой деятельности, сужение межличностных контактов, сокращение психических и физических ресурсов и т. д.). Эти затруднения играли роль возрастной социально-психологической почвы, облегчали возникновение психогенных депрессий, но редко становились их ведущим этиологическим фактором.

И депрессивный невроз, и реактивный депрессивный психоз более, чем у половины больных развились в связи с ситуацией ущерба, «невосполнимой утраты» (смерть близких,

одиночество). Относительно часто их источником служили конфликты, в основном семейного содержания. Психические травмы иного смыслового значения (ситуация угрозы здоровью и жизни, ситуация перенапряжения) привели к возникновению психогенной депрессии у отдельных больных.

Лишь немногие из заболевших депрессивным неврозом и реактивным депрессивным психозом являлись преморбидно полностью гармоничными личностями. Бо́льшая часть из них обладало тем или иным характерологическим своеобразием (в рамках психологических особенностей или акцентуации личности). Несколько чаще встречались тормозимые и возбудимые (эпилептоидные) качества.

Психогенные депрессии развивались на фоне собственно возрастных и тесно связанных с возрастом климактерических, церебрально-сосудистых, соматических изменений, которые, как правило, находились в состоянии компенсации или субкомпенсации. Характерологические сдвиги сосудисто-возрастной природы (мнительность, обидчивость, вспыльчивость, проявления эгоцентризма, психическая инертность, консерватизм) у части больных способствовали созданию или утяжелению травмирующей ситуации и, в итоге,— развитию психогенной депрессии.

Незначительная глубина изменений возрастной биологической почвы к началу большинства психогенных депрессий, очевидно, отражала то обстоятельство, что более массивные возрастные сдвиги (патологический климакс, преждевременное старение, выраженная сосудистая энцефалопатия) препятствуют манифестации психогенных расстройств. При возрастных сдвигах такого рода, часто сопровождающихся клинически очерченными неврозоподобными и психопатоподобными нарушениями, интеллектуально-мнестической недостаточностью, тяжелой астенией, травмирующая ситуация преимущественно приводит к реактивно спровоцированной дальнейшей декомпенсации возрастных биологических изменений, а не к психогенному заболеванию.

Машинно-статистический анализ показал, что формообразование поздневозрастного депрессивного невроза находилось в прямой зависимости от наличия и объективной тяжести ситуации ущерба и в обратной — от ситуаций угрозы, перенапряжения, а также истероидных особенностей личности. Компьютерное исследование факторов, обусловливавших возникновение реактивного депрессивного психоза, выявило его прямые корреляции с ситуацией ущерба, реальной значимостью и длительностью психотравмирующего воздействия.

Препятствовали манифестации реактивных депрессий истероидные качества характера, более выраженная вазо-церебральная недостаточность, патологическое старение и высокая профессиональная квалификация. Таким образом, формообразование депрессивного невроза и реактивного депрессивного психоза в позднем возрасте преимущественно зависело от смыслового значения, степени патогенности психических травм и не проявило выраженной связи с определенной структурой личности.

В отличие от депрессивного невроза и реактивного депрессивного психоза, почти все остальные клинические варианты поздневозрастных неврозов и реактивных психозов обнаружили статистически более значимую зависимость от смыслового содержания травмирующих ситуаций и, кроме того, достоверно коррелировали с тем или иным типом личности. Из приведенны материалов следует, что депрессивный невроз и реактивный депрессивный психоз характеризовались наименьшей ситуационной и конституциональной обусловленностью и являлись самыми типичными клиническими вариантами поздневозрастных психогенных заболеваний.

Участие в формообразовании психогенных депрессий возрастной социально-психологической и биологической почвы выразилось в частоте депрессивного невроза и реактивного депрессивного психоза у изученного контингента больных и в нарастании удельного веса этих клинических форм с увеличением возраста манифестации психогенных расстройств. Частота депрессивного оформления неврозов и реактивных психозов в пресениуме и старости соответствовала распространенности в эти периоды жизни травмирующих ситуаций со значением невосполнимой утраты, общей психологической обстановке «возраста потерь», а также возрастному угнетению эмоционального фона и повышенной готовности к меланхолическим реакциям (В. А. Гиляровский, 1946; Н. Ф. Шахматов, 1974; Ю. Е. Рахальский, 1976; Э. Я. Штернберг, 1977).

По результатам компьютерно-статистического исследования, особенности симптоматологии психогенных расстройств у пожилых и престарелых и, в том числе, психогенных депрессий, присутствие и выраженность различных психопатологических радикалов, в первую очередь, зависели от содержания травмирующей ситуации и преморбидного типа личности. Вместе с тем, ряд клинических свойств психогенных депрессий (рудиментарность, незавершенность, стереотипность, а иногда и архаичность проявлений, постоянное сочетание меланхолического аффекта с астений и ипохондрическими пере-

живаниями) во многом определялся возрастными влияниями. Об этом свидетельствовали нарастание указанных особенностей по мере увеличения возраста начала психогенных депрессий и их типичность для нозологически разных форм психической патологии второй половины жизни (С. Г. Жислин, 1965; Е. С. Авербух, 1969; Э. Я. Штернберг, 1977).

Регрессионный анализ показал, что варианты течения поздневозрастных психогенных расстройств, включая депрессивный невроз и реактивный депрессивный психоз, прежде всего коррелировали с длительностью и степенью разрешимости травмирующих ситуаций и, в меньшей мере,—с их смысловым значением и преморбидными характерологическими качествами. Проявилась и статистически достаточно выраженная связь более благоприятной, приступообразной динамики психогенных аффективных расстройств с более поздним (старческим) возрастом их манифестации.

У пожилых с одинаковой частотой встречалось медленное и острое начало психогенных депрессий, и преобладало их затяжное течение, нередко с тенденцией к прогрессированию и переходу в депрессивное развитие личности. В старости и депрессивный невроз, и реактивные депрессии предпочтительно начинались постепенно, вяло и, в большинстве случаев, носили приступообразный или затяжной непрогрессирующий (стационарный) характер. После 60 лет переход манифестных психогенных депрессий в патологическое развитие отмечался как исключение и в то же время в несколько раз чаще наблюдался специфически возрастной исход психогенных аффективных расстройств в виде их поглощения нарастающими старческими и сосудистыми изменениями психики.

Специальное машинно-статистическое изучение факторов, которые определяли трансформацию депрессивного невроза и реактивного депрессивного психоза в патологическое развитие личности, обнаружило прямую связь депрессивных развитий с высокой патогенностью психических травм, преморбидными чертами тормозимости, большей выраженностью меланхолического аффекта на инициальных этапах психогенных расстройств и с более ранним (пресенильным) возрастом их начала.

Для оценки соотношения клинико-динамических особенностей поздневозрастных психогенных депрессий с состоянием нейрофизиологических функций у 23 пожилых и престарелых больных депрессивным неврозом исследованы ЭЭГ покоя, биоэлектрические и кожно-гальванические реакции на внешние стимулы, а также пороги осознанного и неосознан-

ного восприятия звукового раздражителя и величина субсензорной зоны реагирования.

Спонтанная электроактивность головного мозга больных старческого возраста, по сравнению с пожилыми, отличалась меньшими частотой и амплитудой биоритмов, бóльшим удельным месом медленных волн, сглаженностью региональных различий. Латентные периоды электрокортикальных и кожно-гальванических реакций на раздражители у больных сенильного возраста были более длительными, а сами реакции — менее интенсивными. Подпороговые реакции чаще определялись у пожилых больных, чем у престарелых, причем зона субсензорного реагирования у больных инволюционного возраста была несколько шире, чем у лиц старше 60 лет.

Перечисленные нейрофизиологические сдвиги рассматриваются А. Г. Усовым (1962), Н. Б. Маньковским с соавторами (1971, 1978), Ю. Ф. Змановским (1975) как характерные для физиологического старения. По их мнению, такие особенности спонтанной ЭЭГ, биоэлектрического и вегетативного компонентов ориентировочного рефлекса отражают возрастную «гипореактивность нервной системы» и инертность нервных процессов. Бóльшая частота и выраженность субсензорных реакций у больных инволюционного возраста, согласно данным Э. А. Костандова (1977), связана с бóльшим эмоциональным напряжением и большей активностью подкорковых структур (вследствие неполностью завершившейся климактерической перестройки нейрогуморальной регуляции).

С позиций выявленных нейрофизиологических изменений объясним ряд клинических особенностей психогенных депрессий пресениума и старости. В частности, усиливавшаяся с возрастом тенденция к вялому началу, рудиментарности психогенных аффективных расстройств соответствовала возрастному ослаблению тонуса и реактивности нервной системы, а их стереотипность, нередко стационарное течение у лиц старше 60 лет коррелировали с возрастной инертностью нейрофизиологических процессов.

С учетом распространенных представлений о патогенетической зависимости эмоциональных нарушений от сдвигов в функционировании симпатоадреналовой системы, у 28 больных депрессивным неврозом инволюционного и старческого возраста и у практически здоровых лиц из тех же возрастных групп изучены суточная экскреция катехоламинов и скорость их выделения с мочой в разные периоды суток.

Обнаружено более низкое содержание норадреналина в суточной моче больных сенильного возраста, по сравнению

с пожилыми больными. Меньшим оказалось и суточное выделение норадреналина и дофамина больными инволюционного и, особенно, старческого возраста, по отношению к испытуемым из контрольных групп. Скорость экскреции катехоламинов в разные периоды суток у пожилых и престарелых больных менялась не столь значительно, как у практически здоровых лиц аналогичного возраста. Большей монотонностью а также вялостью суточного биоритма выделения катехоламинов отличались больные старческого возраста.

Таким образом, при депрессивном неврозе пресениума и старости выявлено снижение функциональной активности и лабильности симпатоадреналовой системы (в большей мере ее норадренергического компонента). Эти изменения становились более отчетливыми параллельно увеличению возраста больных.

Снижение содержания катехоламинов в биологических жидкостях в результате угнетения симпатоадреналовой системы характерно для психогенных депрессий (А. М. Бару, 1967; Н. А. Иванов, 1967; И. П. Анохина, 1975). С другой стороны, сходные сдвиги в метаболизме катехоламинов сопутствуют старению (В. В. Фролькис с соавторами, 1975; В. И. Букреев, 1980). По-видимому, у обследованных больных снижение активности норадренергического звена симпатоадреналовой системы являлось одним из патогенетических механизмов психогенных аффективных расстройств, который поддерживался и усиливался возрастными влияниями.

Приведенные данные свидетельствуют, что возрастные факторы оказывали не только патопластическое, но и определенное патогенетическое воздействие на депрессивный невроз и реактивный депрессивный психоз с началом во второй половине жизни, психогенные депрессии являлись в той или иной степени реакциями измененной возрастной почвы.

Возрастные влияния на развитие, симптоматологию и течение психогенных депрессий с увеличением возраста их манифестации усиливались, а значение ситуационно-личностных факторов относительно сокращалось, хотя и оставалось решающим.

Некоторую патогенетическую и патопластическую роль играли возрастные социально-психологические сдвиги. Однако более существенное место, в этом плане, принадлежало общевозрастным, церебрально-сосудистым, климактерическим, соматическим изменениям. Следовательно, имела место известная биологизация психогенных депрессий с началом в пресениуме и старости.

УДК 616.092—616.895.4—613.98

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

В. Н. Синицкий, Б. А. Запоточный, Л. С. Ушеренко, Л. А. Крыжановская

(Киев)

Аффективные психозы, проявляющиеся, в основном, в форме депрессивных состояний, составляют (по разным авторам) от 38% до 60% всех психических заболеваний в позднем возрасте. Однако, несмотря на значительную частоту депрессий в указанном возрастном периоде и большое количество исследований (особенно в последние годы), посвященных их изучению, патогенез, клиника и лечение этих состояний остаются во многом неясными. Более того, нередко затруднена и дифференциальная диагностика депрессивных состояний, особенно в связи с продолжающейся дискуссией о нозологической самостоятельности пресенильной (инволюционной) депрессии.

Для климактерически-инволюционного периода довольно характерным является возникновение существенных нейроэндокринных сдвигов гомеостаза и особой ранимости нервной системы. Причем, несмотря на мобилизацию старых и формирование новых приспособительных механизмов, которые удерживают гомеостаз на относительно оптимальном уровне, страдает в этом периоде прежде всего надежность системы регуляции. В связи с неравномерными инволюционными изменениями в головном мозге и во всем организме в позднем возрасте происходит снижение субординационных влияний новой коры на старую и древнюю кору, подкорковые образования, что облегчает формирование патологических функциональных систем. Перестройка центральных интегративных механизмов и изменение, в связи с этим, роли и соотношения разных звеньев системы саморегуляции является, по-видимому, одной из важных причин повышения эмоциональной реактивности организма в этом возрастном периоде, что, при определенной генетически обусловленной недостаточности центральных регуляторных аппаратов и (или) воздей-

ствии дополнительных экзогенных факторов (психогенных, соматогенных и др.), может способствовать возникновению аффективных психозов. Следует полагать, что с помощью комплексного исследования больных, при котором учитывались бы как церебральные, так и соматические сдвиги в организме, можно не только провести более четкую дифференциацию депрессивных состояний, но и выяснить их патогенетические механизмы, в частности, роль возрастного фактора в их развитии.

При изучении регуляционных соотношений между церебральными, вегетативными и гуморальными процессами у депрессивных больных нами анализировались результаты исследования высшей нервной деятельности, биоэлектрической активности головного мозга, показатели функционального состояния вегетативной нервной системы (по данным пробы Даньини—Ашнера, индекса Кердо и кожно-гальванической реакции), тонуса церебральных и периферических сосудов (по данным ЭЭГ, РЭГ, а также регистрации артериального давления и частоты пульса), изменения в обмене биогенных аминов (катехоламинов и серотонина) и функциональной активности коры надпочечников (по данным исследования в крови содержания 11-оксикортикостероидов). Всего исследовано 112 больных (женщин) в возрасте от 20 до 65—70 лет с разными клиническими формами циркулярной (депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза) и пресенильной депрессией. Использованный методический подход позволил провести сравнительную оценку результатов исследований больных с депрессиями разного генеза и в разном возрасте.

В результате исследований высшей нервной деятельности установлено, что при дифференцировании непосредственных и словесных раздражителей у больных, независимо от характера депрессивного аффекта и его генеза, отмечается значительно больше неадекватных реакций, чем у здоровых испытуемых (контроль) того же возраста. Наибольшее количество неадекватных реакций как в целом, так и особенно по тормозному типу отмечено при дифференцировании словесных раздражителей, что свидетельствует о снижении аналитико-синтетической функции мозга и о сдвиге в соотношении основных нервных процессов в сторону преобладания торможения в обеих сигнальных системах. Лишь у больных с выраженным аффектом тревоги, чувством страха и ажитацией наблюдается тенденция к преобладанию возбудительного процесса в первой сигнальной системе. Существование сдвига в соот-

ношении основных нервных процессов в сторону торможения (особенно во второй сигнальной системе) подтверждается и нашими данными об увеличении у депрессивных больных времени адаптации в зрительном анализаторе и некотором функциональном снижении остроты слуха (по сравнению со здоровыми испытуемыми).

Следует отметить, что по данным исследования высшей нервной деятельности не удалсь определить существенную разницу в соотношении основных нервных процессов при депрессиях разного генеза и разном возрасте. Более перспективными, в смысле установления показателей, которые могут быть использованы для патофизиологической характеристики каждой из изучаемых депрессий, а также для их нозологической классификации, является исследование биоэлектрической активности головного мозга, вегетативно-сосудистого тонуса и обмена биогенных аминов.

У 44,23% больных циркулярной депрессией в возрасте 20—40 лет при резко выраженном аффективном напряжении с анксиозными явлениями (тревога, страх, двигательное беспокойство, растерянность) наблюдается десинхронизированный характер биоэлектрической активности головного мозга (1 тип ЭЭГ). В коре больших полушарий доминирует бета-ритм иногда в сочетании с отдельными асинхронными альфа- и уплощенными медленными колебаниями. Характерно значительное снижение амплитуды биоэлектрических процессов (ниже 30—35 мкв) и ареактивность при воздействии световых и звуковых раздражителей. Наоборот, при резком преобладании в клинической картине депрессии аффекта тоски (30—77% случаев), который сопровождается выраженным психомоторным торможением (меланхолический синдром), регистрируется синхронизированный характер биоэлектрической активности (3 тип ЭЭГ). Во всех отделах коры больших полушарий доминирует синхронизированный и гиперсинхронизированный низкочастотный (7,5—8—8,5 кол/сек) альфа-ритм амплитудой 60—120 мкв. Лобно-затылочный амплитудный градиент обычно сохраняется — вольтаж альфа-волн достигает наибольших величин в задних отделах мозга. Могут также наблюдаться отдельные билатерально-синхронные вспышки тета- и дельта-волн амплитудой 45—75 мкв в височных областях мозга. Наконец, у лиц (25% случаев) с относительно небольшой глубиной депрессии и разным сочетанием тревоги и тоски («тревожная тоска») при отсутствии или слабо выраженном аффективном напряжении, также как идеаторного и моторного торможе-

ния, тип биоэлектрической активности мозга носит «промежуточный» характер (2 тип ЭЭГ) между описанными выше двумя крайними вариантами. В коре больших полушарий регистрируется групповой альфа-ритм разной частоты, но в амплитудном диапазоне 35—60 мкв. Альфа-ритм отмечается либо только в затылочных (затылочно-теменных) отделах, либо же распространяется и на передние отделы мозга со слабо выраженным амплитудным градиентом. Нередко кривая по зональному распределению альфа- и бета-волн мало чем отличается от ЭЭГ здоровых людей. У некоторых депрессивных больных в височно-теменных областях коры мозга регистрируются симметрично протекающие в обоих полушариях медленные колебания в частотном диапазоне дельта- и тета-волн. Амплитуда их обычно не превышает 35—40 мкв.

При выраженном аффективном напряжении с чувством тревоги и страха десинхронизированный характер биоэлектрической активности мозга (1 тип ЭЭГ) больных в молодом возрасте коррелирует со значительным сдвигом функционального состояния вегетативной нервной системы в сторону симпатикотонии, о чем свидетельствует отсутствие изменений или же учащение пульса при пробе Даньини—Ашнера, выраженный кожно-гальванический рефлекс, возникающий в виде двухфазных высокоамплитудных колебаний, положительное значение индекса Кердо (+20, +30). У большинства больных отмечается при этом тахикардия (98±6 уд/мин), повышается систолическое (140±12 мм рт. ст.) и, в меньшей степени, диастолическое (84±5 мм рт. ст.) артериальное давление, значительно увеличивается содержание в крови 11-оксикортикостероидов.

На повышение активности центральных и периферических звеньев симпато-адреналового гомеостатического механизма у этой группы больных указывают также результаты исследования катехоламинов. По сравнению с данными исследования здоровых людей (23 человека) того же возраста у депрессивных больных отмечается значительное повышение экскреции норадреналина (57,1±4,4 мкг/сут при норме 35,7±1,17 мкг/сут, $p<0,01$). Изменение содержания в моче адреналина (А), статистически недостоверно и только при выраженных тревожно-ажитированных состояниях в 2—3 раза превышает норму. Важным показателем является уровень катехоламинов (КА) в крови, поскольку катехоламинергическая активность крови в значительной степени определяет тонус и реактивность симпатической нервной системы. При депрессии с выраженным чувством тревоги и страха наблю-

дается повышение содержания обоих катехоламинов в большей мере А ($0,78\pm0,082$ мкг/л, $p<0,01$ при норме $0,395\pm\pm0,042$ мкг/л) и, в меньшей — НА ($1,55\pm0,20$ при норме $0,97\pm0,12$ мкг/л, $p<0,05$).

Экскреция дофамина (ДА), ДОФА продуктов распада КА - суммы метанорметанефрина (МН+НМН), диоксиминдальной (ДОМК) и ванилилминдальной кислоты (ВМК) — также повышается.

Все это показывает, что при тревожной форме циркулярной депрессии в молодом возрасте имеет место интенсификация обмена КА в целом.

Противоположная картина отмечается у больных с синхронизированным характером ЭЭГ и выраженным аффектом тоски и явлениями психомоторного торможения. У большинства больных (60,5% случаев) наблюдается ваготония, на что указывает значительное замедление частоты пульса при пробе Даньини—Ашнера, отрицательные значения (—6, —10, —40) вегетативного индекса Кердо, слабая выраженность или полное отсутствие кожно-гальванического рефлекса. У остальных 33,3% больных отмечается нормотония и лишь в незначительном числе случаев (6,2%) слабая симпатикотония. Сдвиг в сторону парасимпатикотонии проявляется также замедлением частоты пульса и некоторым снижением артериального давления. У больных обнаруживается значительное снижение экскреции НА ($13,2\pm2,9$ мкг/сут, $p<0,01$). Содержание А и НА в крови также снижено (соответственно $0,11\pm\pm0,004$ мкг/л, $p<0,05$ и $0,44\pm0,06$ мкг/л, $p<0,05$), т. е. более, чем в 2—3 раза ниже нормы. При наличии в синдроме депрессии выраженной психомоторной заторможенности наблюдается однонаправленное снижение Дофа ($26,4\pm3,3$ мкг/сут, ДА $145\pm40,1$ мкг/сут, $p<0,01$, при норме — $47,1\pm\pm3,1$ мкг/сут и $3,56\pm40,2$ мкг/сут соответственно).

Экскреция ВМК у значительной части больных повышена — $4,28\pm0,51$ мг/сут, $p<0,01$ при норме $2,7\pm0,12$ мг/сут.

Результаты исследований больных со 2 типом ЭЭГ с разным сочетанием тревоги и тоски занимают промежуточное положение между представленными выше крайними типами. У большинства больных со 2 типом ЭЭГ сосудистый тонус в пределах нормы или несколько понижен. Для функционального состояния вегетативной нервной системы довольно типичным является нормотония или же слабо выраженная симпатикотония. Экскреция НА в пределах нижней границы нормы или несколько снижена. Суммарное содержание КА

в крови в целом по группе мало изменено, однако у некоторых больных концентрация НА понижена. Сниженной экскреции НА может соответствовать повышенное выделение ВМК, в других случаях — ДОФА с мочей.

Следует полагать, что снижение уровня НА у больных циркулярной депрессией в молодом возрасте может быть обусловлено как уменьшением его образование, так и увеличенным распадом, т. е. нарушением активности ферментных систем на определенных этапах синтеза и инактивации КА.

Что касается обмена серотонина (5-ОТ), то содержание его в крови у больных с I-типом ЭЭГ понижено, а уровень метаболита 5-оксииндолилуксусной кислоты (5-ОИУК) в моче мало изменен. При II типе ЭЭГ содержание 5-ОТ в крови и 5-ОИУК в моче ниже нормы, а у больных с III типом ЭЭГ уровень 5-ОТ в крови мало изменен, однако экскреция 5-ОИУК повышена.

Такой характер соотношения между 5-ОТ в крови и 5-ОИУК в моче может свидетельствовать о разных путях компенсации обмена этого амина: с изменением интенсивности синтеза или с переключением на другие пути инактивации.

Таким образом, результаты проведенных исследований подтверждают полученные нами ранее данные о существовании у больных с циркулярной депрессией в возрасте 20—40 лет довольно четкой корреляции между типом биоэлектрической активности головного мозга, вегетативным и сосудистым тонусом, содержанием катехоламинов (особенно норадреналина) в моче и крови и характером депрессивного аффекта.

У больных циркулярной депрессией в позднем возрасте (45—50 лет), но заболевших маниакально-депрессивным психозом в молодом возрасте (30—35—40 лет), однонаправленный характер церебральных и соматических изменений при депрессивном аффекте сохраняется. Однако, обращает внимание на себя преобладание у больных I типа ЭЭГ (77,8%). В значительной степени уменьшается количество случаев со II типом (17%) и особенно III типом ЭЭГ (5,2%).

У большинства больных отмечается резко выраженное аффективное напряжение, тревога и выраженный страх, значительно чаще, по сравнению с молодым возрастом, возникают ажитированные состояния. Наряду с преимущественно десинхронизированным характером ЭЭГ у больных регистрируетя гиперсимпатикотония, значительное повышение артериального давления, тахикардия.

При исследовании обмена биогенных аминов у 15 здоровых женщин (контроль) того же возраста установлено повышение активности периферического симпатико-адреналового гомеостатического механизма: при этом возрастает количество А в крови (0,77±0,052 мкг/л), а уровень НА мало изменяется (0,88±0,07 мкг/л). Экскреция КА также изменяется неоднонаправленно: резко понижается выделение НА с мочой (20,2±1,2 мкг/сут), повышен уровень ДОФА и особенно ДА. Подобные соотношения могут быть связаны главным образом с возрастным снижением процессов биосинтеза НА в результате торможения перехода ДА в НА. У больных циркулярной депрессией в позднем возрасте при наличии в клинической картине выраженного аффективного напряжения наблюдается повышение содержания А в крови (0,78±0,082 мкг/л, т. е. в пределах возрастной нормы) и особенно НА в крови (1,74±0,24 мкг/л) и моче (51,3±4,04 мкг/сут). Однонаправленно увеличивается экскреция ДОФА и ДА, а также нередко и А. Содержание 5-ОТ в крови и выделение его метаболита — 5-ОИУК с мочой, а также МН+НМН ДОМК и ВМК остается в пределах возрастной нормы.

Следовательно, у данных больных наблюдается более слабая, по сравнению с молодым возрастом, интенсификация обмена КА, которая касается в основном процессов синтеза. Кроме того, у них отмечается как бы выравнивание соотношения между двумя медиаторами — норадреналина и серотонина, в то время как в молодом возрасте регистрируется преобладание активности катехоламинергической системы над серотонинергической.

У больных, заболевших маниакально-депрессивным психозом после 45 лет, в подавляющем числе случаев наблюдается депрессия с выраженным аффектом тревоги и страха, психомоторным возбуждением. При этом у больных отмечается десинхронизированный характер ЭЭГ, гиперсимпатикотония, повышение артериального давления, тахикардия, значительное повышение в крови содержания А и НА, 11-оксикортикостероидов. В то же время в указанной группе больных однонаправленный характер церебрально-соматических сдвигов (главным образом за счет изменений сосудистого тонуса) в организме нередко нарушается.

Таким образом, в позднем возрасте в результате инволюционных процессов в головном мозге и во всем организме и изменений, в связи с этим, межцентральных отношений наблюдается усиление активности центральных и особенно периферических звеньев симпато-адреналовой системы (возмож-

но, приспособительного характера), что, естественно, отражается на патогенетических механизмах циркулярной депрессии. Это выражается в значительном увеличении числа больных с выраженной анксиозной симптоматикой и гиперсимпатикотонией на периферии. Причем симпатикотоническая направленность висцеро-сосудистых сдвигов у больных в позднем возрасте выражена сильнее, чем в молодом, что определяется, по-видимому, повышением у них адрено-медуллярной функции. Изменением корково-подкорковых отношений, повышением тонуса периферической симпатической нервной системы и адрено-медуллярной функции надпочечников следует объяснить также нарушение однонаправленности регуляторных процессов и преимущественно тревожный аффект у лиц, заболевших в позднем возрасте.

По данным наших комплексных исследований пресенильная депрессия (инволюционная меланхолия) существенно отличается от циркулярной депрессии.

Прежде всего обращает внимание резкая разнонаправленность показателей функционального состояния разных регуляторных систем организма при двух основных синдромах (тревожно-депрессивном и ажитированном) пресенильной депрессии. По существу, корреляции между характером биоэлектрической активности головного мозга, церебральным и периферическим сосудистым тонусом, функциональным состоянием вегетативной нервной системы, экскрецией и содержанием в крови КА, психопатологической картиной отсутствуют.

Несмотря на выраженную тревожную ажитацию у больных наблюдается преимущественно синхронизированный и гиперсинхронизированный характер ЭЭГ. Церебральный сосудистый тонус (по данным РЭГ) повышен, артериальное давление может быть как повышено, так и находиться в пределах нормы, пульс учащен. Довольно характерным для пресенильной депрессии является повышение тонуса симпатической системы, чему соответствует повышенное содержание в крови А ($0{,}67 \pm 0{,}082$ мкг/л) и НА ($0{,}46 \pm 0{,}045$ мкг/л). Достоверных различий в экскреции КА, ДОФА и ВМК, по сравнению с возрастной нормой, не выявлено. Пониженная экскреция НА (как и при возрастной норме) может быть в определенной степени связана с угнетением процессов его синтеза. Однако, направленность изменений в соотношении предшественников (тенденция к повышению ДОФА выше возрастной нормы и снижение ДА ниже возрастной нормы) указывает на то, что у больных пресенильной депрессией уменьшение

НА, возможно, обусловлено снижением синтеза самого ДА. Характер сдвигов экскреции КА, ДОФА и ВМК у больных данной группы близок к изменениям в экскреции КА у больных циркулярной депрессией с меланхолическим синдромом в клинической картине. Статистически достоверно увеличена концентрация 5-ОТ в крови. Соотношение между двумя медиаторами — НА и 5-ОТ еще больше сдвигается в сторону преобладания серотонинергической системы (у больных с циркулярной депрессией со сходным синдромом содержание КА и 5-ОТ в крови снижено).

Следует отметить более значительное, по сравнению с циркулярной депрессией, снижение у больных подвижности нервных процессов и работоспособности коры головного мозга.

Таким образом, проведенные исследования позволили установить, что при депрессиях разного генеза соотношение церебральных и соматических изменений, несмотря на сходный субъективно переживаемый отрицательный аффект, далеко не одинаково. Для циркулярной депрессии характерна однонаправленность указанных изменений, коррелирующая с переживаемым больными чувства тревоги, страха или же тоски с явлениями психомоторного торможения. При пресенильной депрессии однонаправленность центральных и периферических функциональных сдвигов отсутствует. Однако, этим нозологическим формам депрессий свойственен определенный комплекс изменений в организме, позволяющий дифференцировать указанные отрицательные аффективные состояния.

Представленные данные, кроме того, свидетельствуют о существенной роли возрастных изменений в центральной нервной системе и во всем организме в патогенетическом механизме аффективных состояний. Причем, как в молодом, так и в позднем возрасте, характер и интенсивность депрессивного аффекта во многом зависит от функциональной активности основных гомеостатических систем — симпато-адреналовой и ваго-инсулярной.

УДК 616.895.4—616.831—007.23

ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА В КАРТИНЕ СЕНИЛЬНО-АТРОФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Е. Н. Сокольчик

(Москва)

Депрессивные нарушения в клинике старческого слабоумия — относительно нередкое явление (Крепелин, 1912 г.). Обычно, это — кратковременное незначительное понижение настроения, встречающееся на первых стадиях атрофического процесса (2, 3, 4). Однако, в литературе имеются указания и на наличие сложных картин депрессивных расстройств, протекающих на так называемых эндогенных регистрах (5).

Представляет интерес уточнение вопроса о соотношениях, существующих между темпом возникновения ослабоумливающего процесса, его формой, возрастом, в котором он развивается, и депрессивными расстройствами, возникающими в картине тяжелых атрофических заболеваний головного мозга. Исследования такого рода отвечают практической задаче уточнения дифференциально-диагностических критериев этих форм органических психозов позднего возраста с психотической симптоматикой в их структуре.

Мы наблюдали 12 больных с выраженными проявлениями старческого слабоумия и 8 больных с болезнью Альцгеймера, в клинической картине которых на разных стадиях заболевания можно было наблюдать четкие и клинически оформленные депрессивные расстройства. В числе наблюдаемых больных было 19 женщин и 1 мужчина. Начало заболевания старческим слабоумием находилось в возрастном промежутке от 65 до 84 лет (лишь в одном случае первые признаки болезни появились в возрасте около 60 лет), болезнью Альцгеймера — от 50 до 64 лет. Длительность заболевания на момент обследования — от 1 года 19 лет.

Основанием для постановки диагноза старческого слабоумия служило наличие постепенного, неуклонного нарастания диффузного слабоумия с выраженными явлениями амнестической дезориентировки с последующим распадом всех вы-

ших интеллектуальных функций, огрубением и оскудением личности. Диагноз болезни Альцгеймера ставился на основании таких известных диагностических критериев как постепенное нарастание снижения памяти с афатическими, апраксическими и агностическими нарушениями.

Зависимость между тяжестью поражения органическим процессом головного мозга и проявлениями аффективной симптоматики мы наблюдали с учетом этапа и стадии поражения сенильно-атрофическим заболеванием.

На первой стадии старческого слабоумия, характеризуемой заострением характерологических черт личности, нарушениями памяти преимущественно на события настоящего, легкой тенденцией к сдвигу ситуации в прошлое, неуверенной ориентировкой в окружающем, депрессивные нарушения мы наблюдали у 10 больных из 12 обследованных нами. На первой стадии болезни Альцгеймера, отличающейся выступающими на первый план очаговыми расстройствами в виде речевых нарушений и явлений амнестической и сенсорной афазии, расстройства настроения мы обнаружили у всех 8 наблюдаемых больных. Весьма затруднительным для нас оказалось определение последовательности появления аффективных расстройств и начала интеллектуального снижения. Создавалось впечатление, что у большинства больных подобные нарушения наступали практически одновременно. Родственники, обычно, как первый признак заболевания, отмечали развивающееся состояние апатического безразличия с пониженным фоном настроения, однако, при специальных распросах, они всегда подтверждали и факт снижения памяти у больных в этот период. Иногда, на первых этапах заболевания, можно было отметить неопределенную тревогу, несобранность, нежелание чем-либо заниматься, повышенное внимание к состоянию собственного здоровья, не свойственное больным ранее. Родственники в этот период не склонны были придавать большое значение подобной депрессивной симптоматике, как и признакам интеллектуального снижения, относя их за счет собственно возрастных изменений. Степень выраженности депрессивной симптоматики на первых стадиях сенильно-атрофического процесса головного мозга была незначительной и лишь у одной больной послужила причиной обращения к психиатру. Следует отметить, что лечение антидепрессантами в этом случае оказалось совершенно неэффективным. Мы попытались найти доказательство того, что депрессивные состояния с соответствующими высказываниями у этих больных являются реакциями на собственную несостоя-

тельность, выступающую с началом атрофического процесса. В случаях старческого слабоумия связать понижение настроения с этими моментами оказалось невозможным. Однако, для больных болезнью Альцгеймера на первых этапах заболевания типичными оказывались заявления о невозможности справиться со своими привычными обязанностями с соответствующей в данном случае реакцией. В 3 случаях больные из-за выявившихся нарушений памяти вынуждены были перейти на менее квалифицированную работу. То, что больные тяжело это переживали, нашло отражение в их высказываниях. Интересно, тчо у 9 больных с выраженными явлениями деменции депрессивная симптоматика выявилась вслед за травмирующей ситуацией (смерть близких, серьезные неприятности в семье и др.). Создавалось впечатление, что, несмотря на наличие ослабоумливающего процесса, депрессивные состояния возникают, в ряде случаев, по обычным и знакомым механизмам. Точно также сам факт тяжелого слабоумия не препятствовал первичному возникновению развернутой депрессивной симптоматики с суицидальными тенденциями. Не удалась попытка выявить какую-либо зависимость возникновения депрессивной симптоматики от скорости развития явлений сенильно-атрофического процесса головного мозга.

Стадия развернутых проявлений болезни Альцгеймера и сенильной деменции характеризуется изменениями в аффективном статусе больных, у которых на первых этапах обнаруживалась депрессивная симптоматика. На данном этапе непрерывный депрессивный фон настроения, как правило, отсутствует. Пониженное настроение выявляется периодически. Это могут быть состояния глубокой депрессии. Иногда в этот период проявляются как бы «застывшие» прошлые тягостные переживания, которые сохраняются в памяти больных в то время, как другие события прошлого и настоящего амнезируются. В других случаях о депрессивных переживаниях говорят высказывания больных, мотивы которых отражают амнестическую дезориентировку («вчера умерла мама»). Депрессивные состояния нестойки и вскоре проходят, и поведение характеризуется типичной старческой суетливостью с дезориентировкой. Настроение при этом может быть даже слегка повышенно. В 2 случаях мы наблюдали как депрессивная симптоматика впервые появилась на стадии выраженной деменции, характеризуясь жалобами на ощущение тоски в груди и неразвернутыми идеями самообвинения. Такое состояние развилось, например, у пожилой женщины после

9—1141

смерти мужа, которого больная уже давно не узнавала и не могла критически оценивать ситуацию. В 3 случаях у больных с признаками глубокого интеллектуального снижения, но сохранивших светские формы общения (пресбиофренные формы), в депрессивных переживаниях мы слышали высказывания, характерные для пожилых больных с невротическими формами депрессий: они стали неинтересны для окружающих, не стоит тратить время на разговоры с ними, впереди их ожидает только смерть, они «зажились» на свете. Характер поддерживаемой ими беседы и особенно ее содержание, в котором как бы проглядывало критическое отношение к себе, создавали впечатление о довольно сохранной личности, в то время как речь шла о глубокой деменции. Интересно, что «светскость» пресбиофренных больных в данном случае оформлялась именно за счет депрессивных высказываний. Внешнее же оформление депрессивного аффекта было выражено довольно мягко.

Специального внимания, на наш взгляд, заслуживает один случай, когда у больной с тревожно-депрессивной картиной на первой стадии старческого слабоумия по мере углубления ослабоумливающего процесса состояние изменилось: появились периодические подъемы настроения с повышенной активностью. В дальнейшем эти подъемы настроения становились все продолжительнее, пока настроение не стало практически постоянно повышенным с чертами типичной старческой суетливости. Возможно, что в данном случае мы видим комбинацию эндогенного и сенильно-атрофического процессов головного мозга со всеми теми особенностями, которые присущи последним стадиям сенильной деменции.

Таким образом, в картине сенильно-атрофических заболеваний головного мозга нередко удается наблюдать депрессивные расстройства, которые, как правило, обнаруживаются одновременно с первыми признаками органического деструктивного процесса. Время их начала практически трудно разграничить, хотя для родственников депрессивные расстройства на этой стадии представляются более заметными и значимыми. В ряде случаев, несмотря на явное наличие ослабоумливающего процесса, депрессивные состояния развиваются по механизму реакций на конкретные травмирующие ситуации. На стадии развернутых клинических проявлений ослабоумливающего заболевания головного мозга, депрессивные состояния могут развиваться первично и бывают довольно глубокими. Отличительной чертой депрессивных состояний в

рамках сенильно-атрофических процессов головного мозга является то, что лечение антидепрессантами обычно не дает положительного эффекта.

Список литературы

1. **Крепелин Э.** Учебник психиатрии. М., 1912.
2. **Шахматов Н. Ф.** О психотических картинах, наблюдаемых в течение болезней Альцгеймера и Пика. Ж. невр. и психиатрии, 1964, 2, 265—270.
3. **Штернберг Э. Я., Галенко В. Е.** Клинические особенности начальной стадии некоторых психических заболеваний позднего возраста. В кн.: Начальные стадии психических заболеваний. М., 1959, 80—87.
4. **Жислин С. Г.** Клинические закономерности психозов в пресениуме и старости. В кн.: Труды 1 Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1963, 2, 25.
5. **Иванова И. С., Молчанова Е. К., Рохлина М. Л., Шумский Н. Г.** К вопросу о дифференциальном диагнозе поздних эндогенных и так называемых эндоформных психозов. В кн.: Материалы 5 Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1969, 2, 278—282

УДК 616—091—5—612.015—616.895.4—613.98

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ НЕКОТОРЫХ ПСИХОЗАХ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

В. А. Стефановский

(Харьков)

Проблема психозов позднего возраста за последние 10—15 лет заняла одно из ведущих мест в клинической психиатрии. Этому способствовало заметное увеличение удельного веса психически больных инволюционного и старческого возраста среди общего количества больных, поступающих в психиатрические стационары (Э. Я. Штернберг, 1972 и др.).

Однако актуальность изучаемого вопроса обусловлена не только распространенностью, но и трудностями диагностики и дифференциальной диагностики психозов позднего возраста, которые, благодаря возрастным особенностям и известному клиническому патоморфозу, происшедшему, преимущественно, в последние годы, проявляются как сходной инволюционно-меланхолической симптоматикой (С. Г. Жислин, 1965 и др.), так и атипичностью клинической картины и течения заболевания.

Важное дифференциально-диагностическое значение имеют еще недостаточно освещенные в литературе различные клинические особенности депрессивных состояний при некоторых психозах позднего возраста (поздние формы шизофрении, маниакально-депрессивного психоза — МДП, пресенильные психозы), изучение которых и явилось задачей нашей работы.

Для выполнения поставленной задачи были проведены: клиническое исследование с учетом анамнеза, ассоциативный эксперимент в модификации А. И. Плотичера, экспериментально-психологические исследования процессов мышления и эмоционально-волевой сферы (по А. И. Плотичеру).

Всего мы исследовали 63 больных различными психозами в возрасте от 40 лет до 71 года. Средний возраст исследованных больных составлял 48 лет. Давность манифестного заболевания в период обследвания составляла от 3 месяцев до 42 лет.

Все исследованные больные поздними формами психозов являлись диагностически сложными. Только после тщательного клинического анализа, с учетом общепринятых дифференциально-диагностических критериев, большинство из них (38) были отнесены к шизофрении, остальные — к МДП (15) и пресенильным психозам (10).

Исследования проводились до начала активной терапии во время дебюта, манифестации или рецидива заболевания в позднем возрасте.

Проведенный анализ данных с наследственной отягощенности психическими заболеваниями, экзогенных вредностях, предшествующих (в анамнезе) или сопутствующих основному заболеванию, показал следующее. Наследственная отягощенность психическими заболеваниями у больных шизофренией в позднем возрасте отмечена у 13 больных из 38; в группе больных МДП в позднем возрасте неблагополучная наследственность была выявлена только в двух наблюдениях из 15; среди обследованных 10 больных пресенильными психозами

лишь в одном случае имела место отягощенная психозом наследственность.

Ряд экзогенных вредностей (инфекции, интоксикации, легкие церебральные травмы, заболевания внутренних органов и проч), предшествующих психозу, удалось обнаружить в анамнезе 20 больных шизофренией из 38, у всех обследованных больных МДП (15) и пресенильными психозами (10).

По частоте сопутствующих экзогений больные пресенильными психозами и МДП заметно опережали больных шизофренией в позднем возрасте. Если у больных пресенильными психозами сопутствующие экзогенные вредности практически наблюдались в 100% случаев, а у больных МДП они отмечены в 7 случаях из 15, то у больных шизофренией гораздо реже — в 11 наблюдениях из 38. Некоторые сравнительные данные о наследственной отягощенности и экзогенных вредностях при изучаемых нозологических формах психозов позднего возраста мы привели для общей клинической характеристики наших больных. Детальный анализ этих данных не входил в задачу настоящей работы. Он явится основой для дальнейших исследований.

Большинство больных шизофренией в позднем возрасте имело непрерывно-прогредиентное или приступообразное течение, за исключением 6 больных истинно поздней шизофренией с дебютом в позднем возрасте и давностью заболевания 3—8 месяцев, у которых тип течения заболевания к моменту обследования еще четко не определился.

Анализ психопатологической картины у обследованных больных в позднем возрасте показал наличие депрессивной симптоматики или депрессивного компонента более сложного психопатологического синдрома у подавляющего большинства больных шизофренией — у 34 из 38 больных. Причем доминирвал в этой группе больных депрессивно-параноидный синдром (у 25 больных из 38). Галлюцинаторно-параноидный синдром с депрессивным компонентом отмечен в 5 наблюдениях, депрессивно-ипохондрический — в двух случаях, депрессивно-фобический синдром и депрессивный в «чистом виде» встречались в единичных наблюдениях. В ряде случаев отмечены параноидный (3 чел.) и парафренный (1 чел.) синдромы.

Наиболее характерными бредовыми идеями для шизофрении в позднем возрасте, которые сочетались с более или менее выраженной картиной депрессии, являлись идеи отношения, преследования, воздействия, отравления, ревности или супружеской неверности, реже встречались идеи величия.

В ряде случаев (5) бредовые идеи сочетались с вербальным галлюцинозом.

Больные в период дебюта, манифестации или рецидива шизофрении в позднем возрасте становились замкнутыми, молчаливыми, тревожными, испытывали страх, отказывались от приема пищи, изредка были злобными, агрессивными. Однако, в дальнейшем, по миновании «острого» периода, у отдельных больных наступала вялая «матовая» депрессия, которую было нелегко отграничить от апато-абулического дефекта разной степени выраженности, особенно в тех случаях, когда какая-либо активная психопатологическая симптоматика (бред, галлюцинации и проч.) в этот период отсутствовала.

У больных МДП в позднем возрасте мы редко наблюдали двухфазное течение психоза. Обычно болезнь дебютировала, манифестировала или давала рецидив в позднем возрасте лишь в виде одной какой-либо фазы, чаще депрессивной (в 13 случаях из 15).

Что касается пресенильных психозов, то их рецидивы обычно характеризовались такими же психопатологическими синдромами, какие наблюдались в дебюте заболевания. К ним относились депрессивный, параноидный, депрессивно-параноидный, депрессивно-фобический и депрессивно-ипохондрический синдромы.

При рассмотрении клинических особенностей депрессий в рамках изучаемых форм психозов позднего возраста следует подчеркнуть, что депрессия в группе больных поздними формами шизофрении, в отличие от больных МДП в позднем возрасте и пресенильными психозами, была, как правило, вторичной или фоном заболевания, а ведущая роль, определяющая эмоциональные нарушения и неправильное поведение больного, принадлежала параноидному (галлюцинаторно-параноидному) синдрому, который в позднем возрасте был склонен к паранойяльному и парафренному развитию.

При дифференциальной диагностике психозов позднего возраста следует учитывать наличие в случаях шизофрении характерного апато-абулического дефекта, выраженность которого у больных поздней шизофренией, по сравнению с ранними формами заболевания, незначительна.

У больных пресенильными психозами и МДП апато-абулический дефект не наблюдался.

Данные ассоциативного эксперимента, полученные у больных шизофренией и МДП в позднем возрасте, в клинической картине которых значительное место занимала депрессивная

симптоматика, позволили установить, что среднее арифметическое время латентного периода протекания простых условно-речевых реакций при шизофрении несколько превышало соответствующий показатель у больных МДП (соответственно 3,9 и 3,7 сек.), в то время как среднее арифметическое время латентного периода протекания дифференцировочных условно-речевых реакций, наоборот, оказалось выше у больных МДП, чем у больных шизофренией (соответственно 3,6 и 3,3 сек.). Причем время латентного периода протекания простых условно-речевых реакций при шизофрении (3,9 сек.) заметно превышало время латентного периода протекания дифференцировочных условно-речевых реакций при этом заболевании (3,3 сек.). При МДП эти показатели были почти идентичны (соответственно 3,7 сек. при простых и 3,6 сек. при дифференцировочных условно-речевых реакциях). Выявленные различия в величине приведенных показателей, относящихся к простым и дифференцировочным условно-речевым реакциям при поздних формах шизофрении и МДП с депрессивной симптоматикой и превышающих норму (1,2—1,6 сек.), скорее всего говорят о диссоциации активного коркового торможения при шизофрении и равномерном его усилении при МДП.

У больных пресенильными психозами величина среднего арифметического времени латентного периода протекания простых (5,4 сек.) и дифференцировочных (3,8 сек.) условно-речевых реакций была значительно выше нормы и заметно превышала соответствующие показатели при шизофрении и МДП.

Демонстративна разница в величине этого показателя при простых и дифференцировочных условно-речевых реакциях и в рамках самого пресенильного психоза.

Условно-речевые реакции при шизофрении в позднем возрасте, в отличие от соответствующих реакций у больных пресенильными психозами и поздними формами МДП, имели своеобразные качественные изменения. Так, у больных шизофренией, наряду с высшими словесными реакциями, возникали примитивные словесные реакции, при этом наблюдались явления речевой диссоциации, а у больных МДП чаще преобладали высшие словесные реакции под низшими. Только в случаях выраженной витальной депрессии у больных МДП отмечено заметное увеличение числа низших условно-речевых реакций.

Что касается качества словесных реакций у больных пресенильными психозами, то они, как правило, относились к

высшим. Однако в отдельных случаях эти больные давали низшие условно-речевые реакции с длительным латентным периодом времени их протекания.

К концу ассоциативного эксперимента в группе больных поздними формами шизофрении отмечена тенденция к увеличению латентного периода времени протекания простых условно-речевых реакций и ухудшение их качества. Время латентного периода протекания дифференцировочных условно-речевых реакций при этом заболевании в одних случаях увеличивалось, в других — уменьшалось. Это говорит о диссоциации условно-речевых реакций, характерной для шизофрении.

У больных пресенильными психозами отмечена четкая тенденция к некоторому увеличению времени латентного периода протекания словесных реакций и ухудшение их качества (появление примитивных реакций) к концу эксперимента, наряду с возникновением жалоб на усиление головных болей, повышенную утомляемость, что говорит в пользу астении, которую не удавалсь обнаружить у больных шизофренией к депрессивной симптоматикой в позднем возрасте.

Среднее арифметическое время латентного периода протекания простых и дифференцировочных условно-речевых реакций у больных с депрессивной фазой МДП к концу эксперимента также было склонно к заметному увеличению с некоторым изменением их качества, но менее выраженным, чем при поздних формах шизофрении с депрессивной симптоматикой и в случаях пресенильной депрессии.

Как показали проведенные экспериментально-психологические исследования, изменения в сфере мышления и эмоционально-волевой сфере у больных шизофренией в позднем возрасте имели качественные отличия от соответствующих изменений у больных поздними формами МДП и пресенильными психозами. Так, у больных шизофренией в позднем возрасте выявлялась характерная для шизофрении вообще диссоциация речевого мышления («атактическое мышление»), но менее выраженная, чем ранее описанная у больных шизофренией молодого возраста. Нарушения в сфере мышления у обследованной группы больных поздними формами шизофрении проявлялись паралогическим мышлением, резонерством, символикой, неологизмами, стереотипиями и прочими только шизофрении присущими расстройствами мышления.

Нарушения мышления у больных с депрессивной фазой МДП характеризовались, преимущественно, количественными показателями и проявлялись в форме замедления мыслитель-

ных процессов, но никогда не отмечалась их «остановка», а также явления мутизма, характерные для некоторых форм шизофрении (кататоническая форма).

Расстройства мышления у больных пресенильными психозами с депрессивной симтоматикой также проявлялись, главным образом, количественными показателями в форме замедления мыслительных процессов и указывали на общее снижение (несостоятельность) личности на фоне астении, особенно в тех случаях, когда пресенильная депрессия осложнялась церебральным атеросклерозом.

Что касается качества депрессивного синдрома при изучаемых формах психической патологии в позднем возрасте, то оно при каждой из них имело свои характерные особенности. Так, при шизофрении в позднем возрасте во время дебюта, манифестации или рецидива заболевания параноидный синдром обычно возникал на фоне эмоциональной напряженности, или же аффективная реакция являлась следствием параноида, в дальнейшем, как уже отмечалось, у ряда больных возникала вялая «матовая» депрессия, едва отличимая от апто-абулического дефекта.

В отличие от больных шизофренией с депрессивной симптоматикой, у больных с депрессивной фазой МДП нередко возникала тяжелая витальная депрессия с тревогой, суицидальными тенденциями и характерными суточными колебаниями настроения (усиление депрессии в утренние часы и ослабление к вечеру). У большинства больных пресенильными психозами выявлялся ярко выраженный депрессивный синдром с тревогой и ажитацией.

Выявленные и дополненные клинико-патофизиологические различия депрессивных состояний при поздних формах шизофрении, маниакально-депрессивного психоза и пресенильных психозах необходимо учитывать не только для их разграничения, но и при индивидуальных методических подходах к дифференцированной терапии.

УДК 616.895.4—613.98

СРАВНИТЕЛЬНО ВОЗРАСТНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПОЗДНО МАНИФЕСТИРУЮЩЕГО МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНОГО ПСИХОЗА

Л. О. Сударева

(Москва)

Общеизвестен повышенный интерес, который вызывают в последние годы психические заболевания позднего возраста, что связано с демографической ситуацией постарения населения и увеличением больных пожилого возраста. Об этом свидетельствуют не только клинические исследования, проведенные в последние десятилетия (Э. Я. Штернберг, 1977; С. Г. Жислин, 1965; Н. Ф. Шахматов, 1968, 1980; Чомпи, Мюлер, 1968 и др.), но и данные ВОЗ, посвященные психогериатрической помощи населению.

Многими клиницистами и эпидемиологами обращается особое внимание на то, что группа аффективных психозов в геронтологической клинике занимает значительный удельный вес, а поздние депрессии являются одной из наиболее типичных форм психической патологии старости (Э. Я. Штернберг, 1972; В. Л. Ефименко, 1972; Г. М. Кудьярова, 1979; Е. В. Паничева, 1982; Шарфеттер, Ангст, 1980 и др.).

Между тем, проблема позднего МДП разрабатывается в последние годы явно недостаточно. Это связано с тем, что в этом возрасте клиницист сталкивается с немалыми трудностями при нозологической дифференциации поздних аффективных психозов. Они связаны с нередким преобладанием в клинической картине психоза, так называемой, возрастной окраски: выраженного тревожного характера эффекта, двигательной ажитации, ипохондрических опасений и т. д., которая присутствует независимо от нозологической принадлежности психоза. Наряду с этим, изучение условий, предшествующих манифесту болезни в старости, показало, что и они нозологически неспецифичны. Все это привело к тому, что была выделена общая самостоятельная проблема депрессий позднего возраста, в рамках которой, без предварительной нозологической дифференциации, суммарно изучались по су-

ти дела гетерогенные группы аффективных психотических заболеваний. Кроме того, в литературе были выделены особые синдромальные типы депрессивных психозов: «депрессии истощения», «утраты корней», «депрессии разгрузки» и т. д., которые также нередко возникали в позднем возрасте.

В то же время достаточно многочисленные работы зарубежных авторов, которые, судя по названиям, посвящены проблемам поздних эндогенных психозов и, в частности, позднему МДП, лишь в ограниченном объеме могут быть сопоставлены с результатами других исследований в связи с нечеткостью дифференциально-диагностических критериев в выделении этой группы больных, а также с отсутствием разделения исследуемых случаев в зависимости от возраста начала заболевания (юношеский, средний или поздний). В них фактически случаи с истинно поздним началом объединяются с больными, заболевшими в более молодые возрастные периоды и дожившими до старости.*

Настоящая работа является частью общего изучения эндогенных психозов, манифестировавших в позднем возрасте, проводимого в геронтологической клинике Института клинической психиатрии. В работе ставилась задача рассмотреть ряд клинических аспектов маниакально-депрессивного психоза, впервые манифестировавшего в позднем возрасте. Целью исследования являлось изучить в сравнительно-возрастном плане общие особенности клиники и течения позднего МДП, а также выяснить значение других клинических факторов (наследственно-конституциональных, преморбидных, соматических и других) для манифестации заболевания в позднем возрасте. В такого рода исследовании может быть изучена роль возраста манифеста для формирования тех или иных особенностей клиники позднего МДП, закономерностей течения этой группы поздних эндогенных психозов. Все это позволило бы выделить более четкие критерии для нозологического разграничения поздних аффективных психозов. Для решения этих задач среди всех поступающих в стационар больных с поздними аффективными и аффективно-бредовыми психозами отбирались случаи, диагностика позднего МДП в которых не вызывала сомнений. Клинические критерии для диагностической оценки соответствовали взглядам большинства советских и зарубежных клиницистов. Это были: поздний манифест болезни — 50 лет и старше, фазное моно- или биполярное течение, аффективный характер приступов с различной степенью выраженности расстройств, отсутствие органического снижения или шизофренических изменений лично-

сти, В настоящую работу включено 67 наблюдений, проявления болезни в которых соответствовали указанным выше критериям. Среди наших больных было 12 мужчин и 55 женщин в возрасте от 60 до 84 лет. Преобладание женщин соответствует более частому возникновению аффективной патологии у женщин (Е. В. Паничева, 1975, 1982 и др.). Большинство больных (50 из 67) в момент обследования были в возрасте от 60 до 69 лет, что наблюдается и при распределении по возрастам общей популяции больных старческого возраста (М. Г. Щирина, Е. К. Молчанова с соавт., 1975). В зависимости от возраста, в котором манифистировал психоз, больные распределялись следующим образом: на возраст 50—59 лет пришлось 18 больных; 60—69 — 39 наблюдений и 70—76 лет — 10 больных. Обращает на себя внимание тот факт, что на возраст 50—59 лет приходится лишь 18 из 67 первых манифестных фаз, лишь 26,9% из них. Может возникнуть предположение, что это связано с методом отбора больных в работе — достижение ими 60-летнего возраста и тем, что частьзаболевших в 50—59 лет повторно в стационар не попадали и ускользали из нашего поля зрения. Однако, сопоставляя эти цифры срезультатами анализа группы поздних шизофренических психозов, манифестировавших аффективными и аффективно-бредовыми приступами, мы обнаружили, что в этот возрастной период — 50—59 лет — манифестировало около 1/2 всех этих случаев (45,3%).

Такое соотношение по возрасту манифеста МДП и шизофрении (приступообразной) соответствует и данным других авторов (Чомпи, Мюллер, 1968; Е. В. Паничева, 1975 и др.). Кроме того, из приведенных цифр видно, что интенсивность манифестации с увеличением возраста больных остается достаточно высокой, а пик ее приходится на возраст 60—69 лет (более половины первых манифестных фаз). Эти данные соответствуют и результатам О. В. Паничевой (1982).

При анализе обследованных случаев в зависимости от длительности заболевания обнаружилось, что более половины больных (39 из 67) имели длительность болезни более 5 лет. От 1 года до 5 лет она продолжалась лишь в 28 наблюдениях.

Однако из основных задач работы состояла в клинической характеристике фаз позднего МДП, вариантов течения этого заболевания и их сравнительно-возрастного анализа. При анализе клинических проявлений позднего МДП было установлено, что в подавляющем большинстве случаев болезнь манифестировала депрессивными фазами. Из 67 наблюдений

лишь в 1 случае 1 фаза была маниакальной. Среди наблюдавшихся депрессивных синдромов, которыми характеризовались первые манифестные фазы, независимо от возраста в котором они возникали, явно преобладали тревожно-ипохондрические состояния. На них пришлось 40 и 67 первых манифестных фаз, т. е. 60% из них. Для таких депрессивных психозов оказалось характерным то, что начало развития фазы определялось тревожной фиксацией на своем здоровье. У некоторых больных она была связана с реально существующими отклонениями в физическом состоянии, однако чаще больные начинали жаловаться на соматические нарушения, связанные с проявлениями уже самой депрессии. В дальнейшем присоединялись собственные витальные депрессивные расстройства с общей подавленностью, угнетенным настроением, нарушением сна, уменьшением аппетита, ухудшением работы кишечника, похуданием и суточными колебаниями в состоянии больных. В меньшей части случаев (1/4 больных) развитие аффективной фазы начиналось с появления витальных расстройств, а ипохондрические нарушения возникали лишь на высоте развития депрессивной фазы и были относительно нестойкими. Их содержание отражало депрессивную симптоматику: фиксированность на общей вялости, слабости, нарушениях сна, отсутствиях аппетита. В дальнейшем, по миновании остроты состояния, ипохондрические расстройства проходили, и депрессивная симптоматика как бы очищалась и исчерпывалась лишь тревожно-депрессивными проявлениями.

У другой значительной части больных (21 больной из 67 или 31,4%) в клинической картине первой манифестной фазы преобладали чувство физической слабости, бессилия, двигательная заторможенность, ощущение тягостного для больных безразличия, т. е. эти состояния можно было определить как заторможенные депрессии. Им также было свойственно постепенное развитие с появления астенических жалоб, аффективной неустойчивости с явлениями гиперэстезии и плаксивостью. Позднее появлялось тягостное для больных ощущение слабости и бессилия, тяжести за грудиной, присоединялись тоска, бессонница, ухудшение аппетита. Этим состояниям были свойственны колебания в своих проявлениях с кратковременными улучшениями, но, в целом, они оставались в рамках перечисленных симптомов. Обратное развитие фазы также отличалось постепенностью и проявлялось в усилении колебаний в состоянии больных до уровня циклотимических с суточным ритмом.

Относительно в небольшом числе случаев, всего у 5 больных, структура фаз ограничивалась явлениями сниженного настроения с тревогой, ощущениями тяжести за грудиной. Их состояние можно было определить как простую тревожную депрессия. Повышенная тревожность больных касалась мелких бытовых проблем или здоровья близких. Эти состояния также отличались лабильностью своих проявлений, и при усилении расстройств, в ряде случаев, отмечалась ажитация с переживаниями катастрофального характера.

Лишь у одной больной, как уже было сказано, 1 манифестный приступ был маниакальный. Это было достаточно типичное маниакальное состояние с повышенным настроением, выраженным приливом сил и энергии, повышенной отвлекаемостью, речевым возбуждением и уменьшением потребности в ночном сне.

Сравнительно-возрастной анализ показал, что существует достаточно четкая зависимость между клиническим типом манифестной депрессивной фазы и возрастным периодом, в котором она возникает. Основная часть депрессивных фаз, где в клинической картине преобладали явления депрессивной заторможенности, приходились на относительно более ранние периоды позднего возраста. Из всех депрессивных фаз, возникших в 50—59 лет, на такие состояния пришлось более 70% из них (13 из 18 приступов). Между тем, для возрастного периода 60—69 лет характерным был манифест с тревожно-депрессивных состояний. Так, среди наших больных 2/3 всех тревожных депрессий приходится на возраст 60—69 лет, причем максимум их возникает между 60 и 65 годами.

Для более поздних возрастных периодов, относящихся к восьмому десятилетию жизни, были характерны исключительно тревожно-депрессивные состояния. Следует отметить, что у наших больных, так называемая, старческая окраска депрессивного аффекта была не особенно выражена. Их отличало от фаз более молодого возраста лишь большая выраженность двигательных компонентов тревоги и более частые вегетативные нарушения. Одновременно у этих больных нарушался сон, аппетит, усиливались запоры. Нередки были суточные колебания настроения. У некоторых больных из этой возрастной группы состояниям с тревожным аффектом предшествовали периоды от 1—2 недель до 1 месяца с подавленно-тоскливым настроением, с плаксивостью, ворчливостью, брюзжанием. Затем быстро нарастала тревога, иногда до степени ажитации, возникал страх, отчаяние, суицидальные мысли, т. е. состояние приближалось к, так называемой,

АНГСТ-меланхолии (Крафт-Эбинг, 1888, Вернике, 1906). Таким образом, обобщая приведенные данные, можно сказать, что для позднего МДП характерны относительно простые депрессивные синдромы. В нашем материале они исчерпываются упомянутыми ранее простыми тревожными, тревожно-ипохондрическими и заторможенными депрессиями. Кроме того, существует определенная зависимость между клиникой депрессивных фаз и возрастом манифеста заболевания. Другой особенностью поздних депрессивных фаз являлось то, что интенсивность расстройств в большинстве из них была относительно нерезко выражена, и по глубине их можно было отнести к депрессиям средней степени тяжести. У обследованных больных при наличии выраженной тревоги, внутреннего беспокойства, подавленности или тоски всегда сохранялось чувство психической измененности, сознание болезни, отсутствовали идеи самообвинения или виновности, а такие депрессивные бредовые идеи как мысли о гибели, обреченности в основном возникали лишь на высоте тревоги, были кратковременны и, при уменьшении интенсивности тревожного аффекта, полностью исчезали. Другим свойством фаз позднего МДП было то, что продолжительность их ограничивалась 2—4 месяцами. Лишь в единичных случаях приступы заболевания затягивались до 8—10 месяцев, и у 2 больных они продолжались по году.

Для анализа особенностей течения болезни мы отобрали случаи, которые протекали с повторными аффективными фазами. Оказалось, что среди 57 больных с повторяющимися фазами заболевания, циркулярное течение отмечалось лишь у 9 из них, т. е. они составляют лишь 15,8% случаев, т. е. у большинства больных заболевание протекало в виде повторяющихся депрессивных фаз, монополярно. При анализе наших наблюдений в сравнительно-возрастном плане обнаруживалось, что случаи с циркулярным течением чаще встречаются в более ранние периоды позднего возраста (от 50 до 65 лет). В более поздние возрастные периоды (70 лет и старше) не было ни одого случая с таким течением. Однако, обсуждая эту проблему, следует отметить, что столь жесткое разграничение форм на би- и моно-полярные не всегда клинически возможно. Наряду со случаями четкого циркулярного течения, о которых было сказано, встречались наблюдения (11 больных), когда после достаточно очерченных депрессивных фаз выявлялись непродолжительные (от нескольких дней до 2—3 недель) состояния подъема настроения. Они возникали при выходе из депрессивных фаз или в период уже на-

ступившей ремиссии. Упоминание о возможности возникновения легкой гипомании при завершении депрессивной фазы имеется в литературе. Наряду с трактовкой таких состояний как легких проявлений циркулярности в течении, существует мнение, что они являются психологической «реакцией освобождения» от депрессии. Другие исследователи такие непродолжительные подъемы настроения связывают с продолжающейся антидепрессивной терапией. Однако, анализ этих случаев в зависимости от возраста манифестации болезненного процесса показал, что они также чаще возникают в более молодые периоды позднего возраста, т. е. они подчиняются тем же возрастным закономерностям, что и более типичные случаи с би- и моно-полярным течением. Все это позволяет предположить, что они являются как бы переходными вариантами между би- и моно-полярными формами течения позднего МДП.

Анализ течения показал, что среди обследованной группы больных преобладали случаи с повторяющимися фазами. Обнаружено, что 2/3 больных (41 из 67) перенесли от 2 до 5 фаз. Одна фаза была зарегистрирована у 10 больных и в 16 наблюдениях было выявлено от 6 до 12 фаз болезни. При этом не отмечено существенных различий по числу перенесенных фаз в зависимости от возраста манифестации болезненного процесса. С другой стороны, наиболее длительные ремиссии от 3-х до 8 лет чаще формировались при начале болезни в 50—59 лет (у 43,7% больных в этой возрастной группе). При манифесте заболевания в 60—69 лет их возникало значительно меньше (у 18,4% больных),— т. е. с увеличением возраста манифеста болезни продолжительность ремиссий укорачивалась. Учитывая эти данные, а также и отмеченное ранее более частое манифистирование болезни у наших больных в возрасте 60—69 лет, можно предположить, что этот возраст является периодом, когда поздний МДП проявляет наибольшую активность. Это предположение подтверждается также и данными о характере ремиссий. Так, в более ранние возрастные периоды фазы чаще завершаются полной интермиссией (47,8% 1 ремиссии при манифесте болезни в 50—59 лет). Между тем, как после 60 лет чаще в ремиссиях отмечаются стертые аффективные расстройства. Интермиссии в группе с манифестом в 60—69 лет отмечались лишь у 28,9% больных, а в возрастной группе старше 70 лет — у 1 больного (11,1%).

Одной из основных проблем, возникающих при изучении поздних эндогенных психозов, является вопрос о причинах

поздней манифестации болезни, о том, почему болезнь манифестировала в столь поздние возрастные периоды. Для хотя бы частичного рассмотрения этого вопроса мы проанализировали в сравнительно-возрастном плане некоторые клинические параметры наших случаев (преморбид, особенности доманифестных периодов, условия возникновения фаз). При анализе преморбидных особенностей было установлено, что большинство наших больных, независимо от возраста манифеста заболевания, были люди активные, энергичные, деятельные. Кроме того, они были достаточно синтонными, хотя внешне и несколько сдержанными. Они легко ориентировались и адаптировались в необычных ситуациях. Наряду с этим им было свойственно повышенное чувство долга, честность и постоянное стремление к справедливости, зачастую эти черты сочетались с некоторым педантизмом.

Описанные преморбидные особенности были отмечены практически у всех больных с возникновением манифестных аффективных психозов в 70 лет и старше и более чем у 60% больных с манифестом в более ранние периоды позднего возраста. Эти черты характера соответствуют во многом тем, которые были описаны Шимодой как статотимические, а Теленбахом как «типус меланхоликус» (цит. по Н. Синфуку, С. Ида, 1969) и, по данным последних эпидемиологических и клинических исследований, наиболее часто встречаются у больных маниакально-депрессивным психозом (Н. Синфуку, С. Ида, 1969; Е. В. Паничева, 1982; Вайтбрехт, 1973 и др.).

Личностный склад, определяемый как циклоидный по Кречмеру (1930), с общительностью, жизнерадостностью, разносторонними, но и несколько поверхностными духовными интересами был обнаружен лишь у 10 из 67 обследованных больных.

Сензитивно-шизотимические черты, такие как застенчивость, нерешительность, впечатлительность и обидчивость в сочетании с некоторой подчиняемостью характеризовали преморбидные особенности 8 обследованных больных.

Пятерых больных по особенностям характера до болезни можно было отнести к конституционально-депрессивным по П. Б. Ганнушкину (1961). У них в течение жизни преобладало серьезное, даже несколько сниженное настроение со склонностью пессимистически оценивать любую ситуацию с повышенной тревожностью в отношении работы, здоровья своего и близких, в правильности принимаемого ими решения.

При анализе доманифестных периодов у наших больных

было выявлено, что у некоторых из них, чаще в возрасте 50—55 лет, отмечалось усиление способности давать тревожно-депрессивные реакции. В других случаях до болезни выявлялись более выраженные аффективные расстройства. Такие нарушения аффекта встречались в анамнезе у 34 из 67 наших больных, что составляет более половины из них, у 21 больного они были выявлены еще в молодые годы, а у 13-ти больных — лишь ближе к поздним возрастным периодам за 4—8 лет до манифеста болезни в старости. В клиническом отношении эти расстройства (у 10 больных) представляли собой затяжные депрессивные реакции, возникшие в связи с психогениями (чаще смерть близких), которые по мере развития усложнялись появлением эндогенных расстройств в виде усиления общей подавленности, нарушений сна и работы кишечника, ухудшения аппетита. Эти состояния продолжались от нескольких месяцев до года. Нередко больные отмечали, что при уменьшении переживаний «утраты» и улучшении настроения еще какое-то время сохранялось чувство физической разбитости, вялости, полностью не восстанавливался сон, работа не вызывала прежнего интереса. Наиболее частым (у 20 больных) доманифестным расстройством были стертые периодические спады настроения в весенне-осенний период или во время менструаций, а у 13 больных они развивались в преклимаксе или в климаксе. Кроме того, у 2 больных были выявлены до манифеста болезни гипоманиакальные состояния, продолжавшиеся полгода и два года. Они характеризовались приподнятым настроением с появлением новых интересов и иногда с уменьшением потребности в ночном сне. Кроме того, у 4 больных первые аффективные изменения возникали в периоды соматического неблагополучия. Это были астено-депрессивные состояния с вялостью, слабостью, плаксиво-раздражительным настроением и т. д. Естественно, что все эти периоды в продолжении жизни не расценивались больными как болезненные, и лишь в старости, при обращении к психиатрам, больные сами выделяли их, отмечая особый характер своего состояния в тот момент. У шести больных, кроме того, с того времени легко возникали кратковременные спады настроения, так называемая «неустойчивость настроения», с легкой ранимостью, неуверенностью в себе, со склонностью давать тревожные реакции по малейшему поводу.

Следует обратить внимание, что наиболее часто доманифестные аффективные нарушения выявлялись в группе больных с первыми манифестными фазами в 50—59 лет —

у 77,7% из них. Среди больных с манифестом в 60—69 лет они отмечались уже в меньшей части наблюдений — у 40,3% больных и в случаях с возникновением манифестных состояний в 70 лет и старше — лишь у 30%.

Так, анализ доманифестных периодов у больных с поздним МДП показал, что в зависимости от возраста манифестации они имеют определенные различия. У большинства больных с началом заболевания в наиболее ранние периоды позднего возраста (50—59 лет) задолго до клинического проявления болезни можно было отметить те или иные психопатологические отклонения, некоторые черты которых в более развернутом виде проявлялись при манифестации болезни в позднем возрасте.

Изучение условий возникновения первых манифестных фаз показало, что у 1/3 больных (24 из 67 больных) психогении предшествовали развитию манифестного состояния. Интерес представляет тот факт, что наиболее часто оказались спровоцированными фазы у больных с наиболее поздней манифестацией заболевания (60% фаз с манифестом в 70 лет и старше), а в возрастной группе с началом болезни в 50—59 лет психогении предшествовали лишь 11,1% фаз. При начале болезни в 60—69 лет спровоцированными оказались 41% первых манифестных состояний.

Так, сравнительно-возрастной анализ особенностей доманифестных периодов показал, что более поздний манифест свойственен более устойчивым индивидуумам, без каких-либо аффективных нарушений до манифеста болезни в старости. Чем раньше болезнь начинается, тем чаще и раньше у них возникают доманифестные нарушения.

Таким образом, сопоставление всех данных, касающихся особенностей преморбида, доманифестных периодов, а также условий возникновения первой манифестной аффективной фазы у больных поздним МДП свидетельствует об устойчивости организма в этих случаях к развитию эндогенного заболевания. Эти факты согласуются с высказанным ранее мнением (Альбрехт, 1914, цит. по Э. Я. Штернбергу, Э. Я. Штернберг, 1969) о том, что конституциональная устойчивость является одним из необходимых условий манифестации эндогенного заболевания в позднем возрасте.

Список литературы

1. **Штернберг Э. Я.** «Шизофрения в позднем возрасте». В кн.: Шизофрения. М., 1972 г., 107—159.

«Возрастные изменения клиники». В кн.: Шизофрения. Клиника и патогенез. М., 1969 г., с. 120—165.
«Геронтологическая психиатрия». М., 1977 г.
2. **Жислин С. Г.** «Очерки клинической психиатрии». Клинико-патогенетические зависимости. М., 1965.
3. **Шахматов Н. Ф.** «Клинико-статистическое изучение психозов позднего возраста». Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1968, 68, 2, с. 220—226.
«Клинико-социологические исследования функциональных психозов позднего возраста, их значение в плане основных проблем инволюционных психозов». Материалы Всесоюзного симпозиума по проблеме инволюционных психозов. М., 1980, с. 89—98.
4. **Ciompi L., Müller Ch.** „Katamnestische Untersuchungen zur Altersentwicklung psycischer Krankheiten". Nervenarzt. 1968, 40, 349—355.
5. Psychogeriatric care in the Community. Red. office for Europe. Copenhagen, 1979, Publ. Health. in Europe, 10, 1979, s. 119—122.
Журн. невропат. и психиат. им. С. С. Корсакова, 1982, 82, 6, с. 933—938. (цит. по М. Г. Щириной).
6. **Ефименко В. Л.** «Анализ некоторых данных о больных аффективным психозами, умершими в возрасте после 40 лет». Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1972, 72, 4, 568—573.
7. **Кудьярова Г. М.** «Депрессии инволюционного возраста». Алма-Ата, 1979.
8. **Паничева Е. В.** «Сравнительная клинико-эпидемиологическая характеристика аффективных психозов и периодической шизофрении». Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1975, 75, 4, 550—558.
«Популяционное исследование периодических эндогенных психозов (демографические данные и сравнительная характеристика и лечение)». Журн. невропат. и психиатр., 1982, 82, 4, 557—565.
9. **Scharfetter C., Angst J.** „La depression chez le sujet age". Rev. Med. 1980, 21, 2, 83—88.
10. **Щирина М. Г., Молчанова Е. К., Гаврилова С. И., Рохлина М. Л., Суховский А. А., Дружинина Т. А., Ростовцева Т. Л., Шумский Н. Г., Сиряченко Т. М.** «Некоторые результаты эпидемиологического изучения психически больных старше 60 лет, проживающих в одном из районов г. Москвы». Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1975, 11. с. 1695—1704.
11. **Kraft-Ebing.** «Учение об остром или скоропреходящем помешательстве». М., 1888.
12. **Wernike C.** „Grundriss der Psychiatrie (in Klinischen Vorlesungen)". Lenpzig, 1906.
13. **Sinfuku N., Ihda S.** „Uber den prämorbiden charakter der endogenen Depression-Immodithymie (spater Immobilithymie) von Shimode". Fortschr. Nemol. Psychiat. 1969, 37, H. 10, 545—552.
14. **Weitbrecht.** „Psychiatrie im Grundriss". Spring—Verl. Berlin—Heid. New-York, 1973.
15. **Ганнушкин П. Б.** «Избранные труды. М., 1961 г.

УДК 616.89—616.85.4—613.98

ПСИХОГЕНИИ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА И НЕВРОТИЧЕСКИЕ ДЕПРЕССИИ

М. Э. Телешевская

(Харьков)

Старение, старость и сложные в этом периоде жизни человека биологические, психологические и социальные преобразования создают специфические условия, нарушающие его приспособительные механизмы и реакции. И. В. Давыдовский (1966) констатировал, что старость — целостный процесс, охватывающий весь организм. Многие реакции при этом становятся длительными и отличаются инертностью. Сужение приспособительных механизмов обусловливает легкость развития полиморбидности (Н. Б. Маньковский, 1981). Отсутствие нозологической очерченности психических расстройств и психогенно реактивных состояний в позднем возрасте подчеркивается ведущими геронтологами (Н. Ф. Шахматов, 1969; Э. Я. Штернберг, 1974; А. У. Тибилова, 1975 и др.).

Между тем, создающаяся психологическая и социальная ситуация формирует психогении, которые и являются тем основным стержнем, вокруг которого возникают невротические расстройства.

Ведущая роль принадлежит нарушениям социально-приспособительных реакций у больных вследствие значительных нарушений жизненного стереотипа, перенапряжения эмоций и эмоционального дискомфорта, ослабления контроля над своим поведением и изменений контактов с социальной средой. Под влиянием психологической переработки своей новой ролевой позиции в семье и обществе начинает гиперболизироваться осознание старости, болезней, одиночества и «бесчисленных изменений и бед», которые она влечет за собой. Естественным итогом является преобладание депрессий. В ряде случаев они являются предстадией органического заболевания (Н. Ф. Шахматов, 1974). В то же время границы между психотическим, психопатическим и невротическим становятся еще более стертыми, а неврозы позднего возраста протекают атипично, длительно и однообразно. Здесь нет

четко очерченной, яркой, многообразной и динамичной симптоматики, свойственной неврозам в более ранние возрастные периоды. Исходя из этих положений, мы считаем главнейшей задачей глубокое изучение характера и особенностей психогений в позднем возрасте, облегчающего возможности раскрытия клинической структуры заболевания и нахождения путей его коррекции.

Систематизация психогений, естественно, представляет известные трудности, так как невозможно уложить в какую-то схему все сложное многообразие человеческих переживаний. Прежде всего, психогении позднего возраста отличаются стойкостью, инертностью и постоянной тенденцией к «переоценке ценностей» настоящего, парадоксальной оценкой прошлого и пессимистической направленностью в будущее. Из-за вязкости и застревания эмоций реакция на любую психогению существенно не изменяется даже после того, как она давно отзвучала или дезактуализировалась. Изменения адаптационно-компенсаторных возможностей общей и психической реактивности также затрудняют эмоциональную перестройку, которой требует возникшая ситуация. Так создается благоприятная почва для стрессовых влияний самых незначительных психотравмирующих факторов.

Среди многообразных психогений позднего возраста, на наш взгляд, следует выделить: 1. психогении, связанные с наслаивающимися различными соматогенными астенизирующими воздействиями; 2. влияния, обусловленные изменениями условий микросоциальной среды и переменами в социальной жизни (на работе, в семье, обществе); 3. психогении, вытекающие из социально-психологической перестройки жизненной позиции (самооценка, уровень притязаний, ценностные ориентации личности); 4. переживания «возраста потерь»: увязание и грядущая старость, одночество, неизбежность болезней, страх смерти; 5. оживление и актуализация пережитых в прошлом конфликтных ситуаций, попирающих самолюбие, невозможность их вытеснения и забвения и т. д.

Переходя к более подробной характеристике этих и других психогений позднего возраста, важно отметить постепенные изменения самооценки своего здоровья. Подвергается своеобразной психологической переработке отношение к «физическому» и «психическому» здоровью. Любая соматогения оказывает психотравмирующее влияние, стираются границы: сомагения — психогения.

Как известно, источниками активности являются потребности: социальные, духовные, культурные, материальные,

эстетические и др. Своеобразная «кризисная» ситуация, связанная с изменениями микросоциальной среды и ломкой сложившихся привычек и отношений, изменениями окружения, престижа и взаимоотношений в семье, быту, обществе, существенно преображает потребности и образ жизни стареющего человека. Наряду с этим, сожаления о несбывшихся планах и мечтах ушедшего прошлого, тревога и неуверенность в настоящем, переоценка ценностей и уходящая жизненная перспектива создают пессимистический фон осознания многочисленных бед в недалеком будущем. Тоска, уныние, тревога, уход в свои переживания начинают приобретать особую остроту, глубину и значимость, формируя стойкие депрессивные состояния.

По нашим наблюдениям, наиболее длительные невротические депрессии развивались под влиянием различных страхов, испытанных в связи с тяжело протекающими заболеваниями родных и друзей (инфаркт, инсульт с последующими параличами и нарушениями речи, приступы стенокардии, заболевания раком различных органов, сопровождающиеся расстройствами их функций и кахексией, ургентные оперативные вмешательства, носовые и другие кровотечения, вызов среди ночи скорой помощи, психические болезни и т. п.).

Запечатлевшиеся картины страданий и смерти, устрашающие зрительные образы в дальнейшем на протяжении многих недель и месяцев приводили к постоянной направленности больных неврозами в позднем возрасте на свое соматическое и психическое состояние и страху неминуемых аналогичных болезней.

Особенно декомпенсирующее влияние оказывали неожиданные сообщения о смерти (телефонный звонок, телеграмма, некролог в газете, рассказы окружающих, присутствие во время агонии, дальнейшее пребывание в комнате и квартире умершего). При этом тяжелое аффектогенное действие вызывали обряды, связанные с похоронами (траурная музыка, подготовка к погребению, обстановка кладбища и похорон, поминки, последующие посещения могилы, воспоминания и разговоры об умершем). В этой связи представляют интерес самоописания больных невротическими депрессиями. Все они констатировали что «как заноза застревает мысль о неминуемой болезни и собственной смерти, предстоящих страданиях, беспомощности и страшном «конце».

Еще более тяжелые реакции со страхом смерти и стойкой упорной депрессией возникали под влиянием экстремальных ситуаций (пожар, обвал, аварии, паника, крики о помощи).

Невротические депрессии обрастали множественной симптоматикой с различными фобиями и астено-ипохондрическими компонентами, сенестопатиями, диэнцефальными включениями (кризами) после запечатлевшихся устрашающих воспоминаний (отрезанная голова на рельсах трамвая, лицо повесившегося соседа, пожар хаты после удара шаровой молнии и проч.). В дальнейшем большинство больных отмечали чувство постоянного страха, тревожной тоски и «ожидания несчастья». Появлялось противоречивое отношение к волнующим их обстоятельствам: «не хочу ничего видеть, слышать, становится жутко, страшно». В то же время ими руководило любопытство и «жгучее желание выслушивать подробное изложение несчастных случаев, неожиданных неприятных событий, горестных ситуаций». Такая «прилипчивость» к чужим страданиям и стремление «примерить их на себя», по самоотчетам больных, приводили к постоянной направленности на отрицательные переживания и ассоциации и ожиданию собственных несчастий. Наряду с этим, появлялось настороженное отношение к людям, живущим «спокойно и благополучно, которые не в состоянии понять их и «сочувствовать». В отдельных случаях отмечалось эмоциональное напряжение, беспокойство и страхи из-за своеобразного суеверия, до этого не возникавшего ни в каких жизненных обстоятельствах. Тревожное ожидание болезни, смерти, угнетенное настроение, тоска, потеря жизненных стимулов мотивировались трактовкой неожиданных звуков, обычно предшествующих горестным событиям в жизни (завывание ветра, свист в трубе, ночное мяуканье кошек, жалобный вой собак, карканье вороны, неопределенные шорохи в ночной тишине и т. п.). Не меньшее суеверное ожидание несчастий возникало после кошмарных сновидений, «вещих снов». Больные боялись заснуть и не проснуться под влиянием сновидений, связанных с ощущениями во время сна «закапывания их живыми в могилу», встреч с давно умершими родителями, переживаний «нехватки воздуха и невыносимого ужаса» и мн. др. Несколько особняком выявляются и нередко актуализируются переживания довольно отдаленного прошлого. Они касаются отдельных поступков и поведения больных «в молодости» в определенных обстоятельствах жизни.

Вспоминая эти события, они гиперболизируют факты, драматизируют ситуации, страдают от пережитых «унижений», «оскорбленного достоинства», «надругательства над высокими чувствами» и т. д. Детально копаясь и анализируя различные эпизоды, они сожалеют, что у них «не хватило вы-

держки дать отпор», «наказать и проучить обидчика», «моральный урон» и «оскорбленное самолюбие» до последнего часа жизни «не даст им покоя». В ряде случаев, наоборот, пережевывая и многократно вспоминая и рассказывая одно и то же, больные обвиняют себя в недопустимом поведении и неправильных реакциях, мучаются «угрызениями совести за свою несдержанность, холодность, равнодушие».

Особенно тягостно, с позиции сегодняшнего дня, пересматривается поведение супругов, анализируются прошлые «измены». Каждая деталь давно минувших переживаний рассматривается как незабываемое оскорбление. Стремление получить подробную информацию об обстановке, в которой происходили встречи с соперником или соперницей, их внешний вид, мимика, пантомимика, эмоциональное состояние при этом, приводит к длительной психосоматической дезадаптации и стойкому тревожно-депрессивному фону.

Психотравмирующее воздействие в позднем возрасте оказывает необходимость изменений привычного уклада жизни в предпенсионном периоде и после выхода на пенсию. Больные с трудом принимают то или иное решение, а затем бичуют себя, советуются с окружающими, но уже через короткое время отвергают их советы. Так, обмен квартиры даже на более комфортабельные условия, объединение места жительства с детьми, внуками, переезд в другой город, раздел имущества, решение вопросов завещания возводятся в степень неразрешимых проблем. Эти сложности со временем, естественно, разрешаются по мере адаптации к ломке стереотипа.

В некоторых случаях психогенными факторами является борьба за престиж в семье, отстаивание моральных прав, семейные коллизии, связанные с конкретными семейными ситуациями (женитьба, развод взрослых детей, внуков, рождение и воспитание их детей). Дезадаптация больных позднего возраста устраняется по мере нормализации семейных отношений и психологического климата в семье. Наиболее сложным фактором дезадаптации, однако, является чувство одиночества. По самоотчетам ряда больных можно констатировать, что «можно и в большой семье быть одиноким». Поверхностные контакты с членами семьи оказывают нередко травмирующее воздействие, еще больше заостряя переживание оторванности от людей, оторванности от необходимой информации, человеческого тепла, участия. О значении факторов сенсорной депривации и одиночества пишет Н. Ф. Шахматов, характеризуя психические заболевания позднего возраста.

Говоря о психогениях позднего возраста, нельзя не отметить реакции тоски и безысходности на изменения внешнего облика (потеря веса, ожирение, изменения окраски кожных покровов и слизистых, потеря тургора кожи, поседение, облысение). В описаниях больные отмечали особую ранимость и чувствительность при констатации окружающими этих изменений и «потери прежней привлекательности»: «как вы постарели», «как вы изменились» — фразы неотступно преследующие и волнующие их. Отсюда возникает в ряде случаев эгоизм, эгоцентризм, стремление создать для себя условия, «задерживающие развитие и прогрессирование явлений постарения», стремление «молодиться».

Тягостно осмышляется осознание старости вследствие сексуальных расстройств. В противовес этому выявляется стремление вступить в новый брак, расторгнув старый, увлечения более молодыми людьми, чаще всего заканчивающиеся разочарованиями и трудностью дальнейшего приспособления «из-за обид и оскорбительных ситуаций». Не менее тяжелой психогенией в позднем возрасте является страх потери жены, мужа, страх вдовства, который с течением времени становится все более и более актуальным.

Таким образом, взаимодействия психологических и биосоциальных факторов и отдельных сторон жизненных обстоятельств в позднем возрасте потенциально содержат в себе сложнейшие переживания, которые приводят к дезадаптации и развитию невротических расстройств. Важно акцентировать, однако, что центральным звеном, отличающим психогении позднего возраста, являются социально-психологические факторы ситуации старения, нарушающие в первую очередь социально-приспособительные реакции человека.

В. Н. Мясищев (1973) писал: «Говоря об общении как о взаимодействии, разумеется нельзя забывать, что здесь мы в первую очередь встречаемся с социальной его формой». Сужение коммуникаций и изменения жизненной позиции, падение социальной значимости влекут за собой изменения социальной жизни. Сюда можно отнести: обеднение контактов с общественной средой, ограничение или отсутствие внутрисемейного общения или отгороженность от социального окружения в рамках семьи, нарушения эмоциональных отношений и конфронтацию с отдельными членами семьи из-за трудностей семейного общения, отсутствия взаимопонимания, отчужденности, изменения межличностных отношений и коммуникаций, снижения трудовых установок, круга общих и межличностных интересов, самооценки и ценностных ориен-

таций. Так, нарушения и преобразования социального контекста жизни больного в семье и обществе еще больше усугубляет эмоциональный дискомфорт, формируя депрессивные состояния, наполняющиеся определенной фабулой. В этом аспекте Н. Б. Маньковский и С. В. Литовченко (1971) показали, что социальная активность и умственная деятельность способствуют поддержанию высокого тонуса мозговой коры и работоспособности мозговых клеток. Изучение клинической динамики нервно-психических заболеваний в позднем возрасте подтверждает эти положения.

Обобщая приведенные данные и возвращаясь к клинике невротических депрессий, обычо тесно связанной с особенностями психогений позднего возраста, следует отметить, что депрессивная симптоматика конструируется, главным образом, в сочетании с другими симптомами и синдромами. М. И. Фель (1963) отмечает затяжной характер неврозов в позднем возрасте. Наши наблюдения и последующее лечение больных показали, что затяжной характер невротических депрессий, помимо значения всех перечисленных факторов, обусловлен формированием самых разнообразных страхов, создающих постоянную тревожную направленность на анализ тягостных ощущений в разных частях тела, «в разных органах». Сенестопатии, диэнцефаловисцеропатии приводят к ипохондрическим фиксациям и усиливают фобии, тревогу, тоску, состояния растерянности, астении, безысходности. Конструирование астенического фона, ранимости, чувствительности способствует еще большей пассивности, истощаемости эмоций и зафиксированности депрессивных компонентов. Преобладают недифференцированные формы неврозов со смешанными синдромами: депрессивно-тревожно-астеническим, депрессивно-фобическим, депрессивно-ипохондрическим и т. д.

Несмотря на упорную фиксацию симптоматики и однообразное, длительное течение невротических депрессий, практика показывает достаточно благоприятные результаты ресоциализационных психотерапевтических мероприятий. Они должны быть активно направлены на реориентацию больных и преодоление фиксированных депрессивно-ипохондрических установок и неадекватных самооценок.

Система социопсихотерапевтических воздействий, главным образом, направлена на раскрытие социального потенциала личности для выработки нового образа жизни. Особенно важно при этом создание нового социального окружения, активирующего больного, использование эмоциональных стимулов

и переключений, расширение контактов с общественной средой, межличностных отношений, круга интересов, активизация трудовых навыков и установок, формирование здоровой жизненной позиции.

Наши катамнестические материалы больных неврозами в позднем возрасте показали, что даже при невозможности устранения неблагоприятных и ранящих психогенных влияний, больные наладили социальные контакты, изменили внутрисемейные отношения, повысили свой престиж в разных сферах жизни, осуществили, по возможности, достаточно эффективно санацию среды, выработали новый образ жизни. Все эти данные демонстрируют, что осень человеческой жизни — период ее жатвы таит в себе высокие резервные возможности, которые требуют дальнейшего изучения и осмысливания.

УДК 616.895.4—613.98—616.036.2

СТРУКТУРА ДЕПРЕССИЙ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА ПО ДАННЫМ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Л. К. Хохлов, Л. Н. Савельев, В. Н. Ильина

(Ярославль)

Депрессивные состояния — одна из самых распространенных форм патологии, особенно в пожилом возрасте. Наиболее точные и полные данные об их частоте и структуре могут быть получены при эпидемиологическом исследовании.

Изучены все проживающие в одном из городских районов лица, когда-либо обращавшиеся за помощью в психиатрические учреждения. Проводилось непосредственное клиническое исследование всех выявленных больных. На каждого больного заполнялась специальная карта эпидемиологического

исследования в соответствии с требованиями методического письма Н. М. Жарикова и Ю. И. Либермана (1970). Общее число изученных больных составило 1812 человек.

В возрасте 40 лет и старше психическая болезнь дебютировала в 362 наблюдениях, т. е. в 20% случаев. В 40-59 лет заболело 265 человек (14,6% от всей эпидемиологически изученной популяции больных; 73,2% по отношению к лицам, заболевшим после 40 лет), в 60 лет и старше — 97 человек (5,4% от всей эпидемиологически изученной популяции больных; 26,8% по отношению к лицам, заболевшим после 40 лет).

У большой части больных (139 человек — 38,4%), из тех у кого начало страдания относится к позднему возрасту (40 годам и более), на каком-то этапе заболевания обнаруживались те или иные варианты депрессии (этот контингент больных с депрессиями позднего возраста, в общей массе эпидемиологически исследованных занимает 7,7%). У женщин депрессии встречаются статистически доказательно чаще (41%), чем у мужчин (29,1%). В подгруппе заболевших в 40—59 лет этот показатель значимо более высокий — 44,4% (женщины — 48,5%, мужчины — 31,1%, различия существенны), в подгруппе заболевших в 60 лет и позднее — более низкий — 26,1% (женщины — 28,8%, мужчины — 22,2%, различия статистически недостоверны). Следовательно, число депрессивных больных среди заболевших в позднем возрасте, особенно у женщин и при дебюте страдания в 40—59 лет, довольно значительное, оно превышает соответствующие приводимые в литературе цифры, характеризующие частоту депрессивных больных в общей массе зарегистрированных психически больных. По данным ВОЗ (1976), процент депрессивных больных среди контингентов, находящихся под наблюдением в общей медицинской практике, составляет 20 –30.

Удельный вес депрессивных больных высок во всех основных группах психических заболеваний, возникающих в позднем возрасте: при МДП — 100%, шизофрении — 48,2% (женщины — 43,9%, мужчины — 63,2%), инволюционных психозах (все женщины) — 41,6%, сосудистых психозах — 32,5% (женщины — 37,1%, мужчины — 19,9%), психогениях — 30,3% (женщины — 30,7%, мужчины — 28,6%). Лишь при органических заболеваниях центральной нервной системы доля депрессивных больных незначительна — 7,3%.

При этом необходимо напомнить, что нозологическая квалификация психозов позднего возраста представляет большие трудности, что здесь особенно часто констатируются

различия в диагностике. Это следует связать с наличием общевозрастных особенностей, которые в ряде случаев маскируют отдельно-нозологическое. Присоединяющийся к первоначальному заболеванию церебральный атеросклероз может существенно, до неузнаваемости, видоизменить картину основного страдания, особенно в результате нарастания негативной симптоматики, в первую очередь в случаях, где атеросклероз осложняет течение болезней, при которых нет тенденции к образованию специфического дефекта психики. К таким заболеваниям относятся, прежде всего, реактивные и инволюционные психозы, а также экзогении. Среди больных позднего взораста удельный вес этих форм патологии, по сравнению с сосудистыми психозами, оказался небольшим. Так, число больных инволюционными психозами было в 7 раз меньше, чем больных с сосудистыми нарушениями (среди депрессивных больных — в 5,5 раза), число больных психогенными расстройствами — в 5,1 раза меньше, чем сосудистых больных (среди депрессивных больных — в 5,5 раза). Приведенные отношения объясняются тем, что в ряде случаев первоначальный диагноз инволюционного психоза, психогении или экзогении менялся на диагноз сосудистого психоза. Известно, далее (и это показано, в частности, нашими работами), что в происхождении психогений, экзогений и инволюционных психозов участвуют одни и те же факторы (психотравмирующие, эндокринные, сосудистые, соматогенные), что при разных заболеваниях и при одних и тех же болезнях на разных этапах роль их различна. Однако, выделение ведущего этиопатогенетического фактора в каждом конкретном наблюдении затруднительно. По существу в этих случаях мы имеем дело не только с континуумом взаимодействия экзогенных и эндогенных факторов, приводящих к развитию болезни, но и с континуумом клинических форм. Этот континуум устанавливается при психических заболеваниях и других возрастных периодов, что снова возбудило интерес к старой концепции единого психоза. Но в особенно очевидной форме патогенетический и клинический континуум выступает при психических заболеваниях второй половины жизни. Континуум клинических форм идет, в частности (что показано ниже), и за счет депрессивных картин, которые принадлежат, как подчеркивалось, к числу проявлений, предпочтительных для психических заболеваний позднего возраста.

Итак, у 139 больных позднего возраста на том или ином этапе страдания наблюдались депрессивные картины. Так

как у ряда больных депрессивные состояния повторялись неоднократно, общее число депрессивных синдромов составляет 256.

Представляет интерес, какова глубина, тяжесть установленных депрессивных состояний. П. Б. Ганнушкин подчеркивал: «...Вопрос о степени заболевания имеет значение во всей психиатрической клинике...» (1964, с. 171). В зависимости от тяжести выделяются (В. Н. Ильина, 1969; Л. К. Хохлов, В. Н. Ильина, 1975): невротическая, гипопсихотическая и психотическая депрессия; отдельно учтены депрессивно-параноидный синдром, а также меланхолическая парафрения. Среди 256 синдромов невротический уровень депрессии определяется в 24,5% случаев, гипопсихотический — в 14,7%, психотический — в 27%, на долю депрессивно-параноидного синдрома и меланхолической парафрении приходится 33,8%. Как видно, и в позднем возрасте сравнительно велика доля нетяжелых форм депрессии (невротической и гипопсихотической) — 39,2%. Это, по нашему мнению, является выражением происходящего в современный период патоморфоза психических заболеваний, одна из характерных особенностей которого — относительное возрастание числа неглубоких, неразвернутых психопатологических картин (Л. К. Хохлов, 1977).

Если выделять формы депрессии не только по степени выраженности, но и с учетом особенностей сочетания депрессивной симптоматики, доминирования тех или иных компонентов ее, то можно отметить, что во вторую половину жизни встречаются все основные депрессивные симптомокомплексы. Наибольшее место занимают депрессивно-параноидный синдром (32%), невротическая (24,5%), ипохондрическая (16%), тревожная (15,6%), депрессия, наименьшее - депрессия простая (7,4%), анестетическая (2,7%), а также меланхолическая парафрения (1,8%). Обнаруживается некоторая предпочтительность возникновения тех или иных вариантов депрессии при различных заболеваниях (таблица 1). Так, для инволюционных психозов характерно развитие тревожной и особенно ипохондрической депрессии, для сосудистых психозов — невротической депрессии, депрессивно-параноидного синдрома, для психогений — невротической депрессии. В общем же обращает на себя внимание наличие континуума клинических картин при нозологически разнородных видах патологии. То, что для инволюционных психозов более типичным проявлением стала вопреки классическим представлениям, не бредовая тревожная, а ипохондрическая де-

Таблица 1

Частота различных вариантов депрессии при основных формах заболеваний позднего возраста

№№ п/п	Нозология	Невротическая	Ипохондрическая	Простая	Анестетическая	Тревожная	Депрессивно-параноидный синдром	Меланхолическая парафрения	Всего синдромов (%.%)
1	Сосудистые психозы	41,9±5,0*	15,1±3,0	—	—	19,3±4,0	23,7±9,0	—	100,0
2	Инволюционные психозы	—	70,0±14,0	—	—	30,0±14,0	—	—	100,0
3	Шизофрения	7,5±7,5	8,4±2,0	16,8±4,0	—	11,2±3,0	52,4±5,0	3,7±2,0	100,0
4	МДП	10,0±8,0	30,0±10,0	—	35,0±10,0	25,0±10,0	—	—	100,0
5	Психогении	75,0±7,5	12,5±8,0	6,25±6,25	—	6,25±6,0	—	—	100,0

* Соответствующие цифры означают среднюю ошибку.

11—1141

Таблица 2

Распределение различных вариантов депрессии в зависимости от возраста развития, повторности возникновения, пола больных

№№	Формы депрессий	Невроти-	И...				Депрессив-	Меланхо-	В...

Таблица 2

Распределение различных вариантов депрессии в зависимости от возраста развития, повторности возникновения, пола больных

№№ п/п	Формы депрессий / Условия возникновения	Невротическая	Ипохондрическая	Простая	Анестетическая	Тревожная	Депрессивно-параноидный синдром	Меланхолическая парафрения	Всего синдромов (%%)
1	Депрессии, развившиеся в возрасте 40—59 лет	22,3±3,0	18,7±2,8	8,8±2,0	1,0±0,7	11,4±2,2	35,8±3,5	2,0±1,0	100,0
2	Депрессии, развившиеся в 60 лет и старше	31,7±5,8	7,9±3,4	3,3±2,1	7,9±3,4	28,6±5,7	20,6±5,1	—	100,0
3	Депрессии, возникшие впервые	27,0±4,0	22,2±3,7	3,5±2,1	1,6±1,3	13,9±3,1	28,8±4,1	—	100,0
4	Депрессии повторные	22,4±3,5	10,4±2,5	8,2±2,3	3,7±1,6	17,2±3,2	35,1±4,1	3,0±1,6	100,0
5	Депрессии у лиц женского пола	27,7±3,0	16,3±2,0	6,4±2,0	3,5±1,0	17,0±3,0	27,2±3,0	1,9±1,0	100,0
6	Депрессии у лиц мужского пола	13,0±4,0	14,8±7,5	11,1±4,0	—	11,1±4,0	50,0±7,0	—	100,0
	Всего депрессивных синдромов (%)	24,5±2,6	16,0±2,3	7,4±1,6	2,7±1,0	15,6±2,2	32,0±2,9	1,8±0,8	100,0

11—1141

прессия, также можно рассматривать как выражение происходящего патоморфоза психических заболеваний.

Любые варианты депрессии могут проявляться (таблица 2) как в возрасте 40—59 лет, так и позднее (исключение касается одной меланхолической парафрении, которая отмечается лишь в 40—59-летнем возрасте). Однако, достоверно чаще в первом возрастном периоде наблюдаются ипохондрическая депрессия, депрессивно-параноидный синдром, во втором (после 60 лет) — невротическая, тревожная депрессия. Среди первичных депрессий значимо чаще констатируется ипохондрический вариант, в группе повторных — депрессивно-параноидный симптомокомплекс, меланхолическая парафрения. У лиц женского пола, при сравнении с мужчинами, достоверно сравнительно чаще встречается невротическая и тревожная депрессия, только у них выявляется анестетический вариант депрессивного синдрома, меланхолическая парафрения.

Итак, проведенный на основе эпидемиологических данных анализ структуры депрессивных состояний при психозах второй половины жизни показывает, что и в позднем возрасте психопатология депрессий (несмотря на то, что они развиваются нередко на фоне негативных проявлений), характеризуется большим многообразием. В ней находят отражение и нозологическая принадлежность, и другие факторы: пол, возраст проявления, порядковый номер возникновения.

Список литературы

1. **Ганнушкин П. Г.** Избранные труды. М., 1964.
2. **Жариков Н. М., Либерман Ю. И.** Унифицированные синдромы стандартизированной оценки больных шизофренией. М., 1970.
3. **Ильина В. Н.** Патология, климактерия и пресенильный психоз. Материалы Пятого Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1969, т. 2, с 282—284.
4. Материалы хроники ВОЗ, 1976, т. 30, № 3, с. 123.
5. **Хохлов Л. К., Ильина В. Н.** Методическое руководство к проведению практических занятий по психиатрии на лечебном факультете. Ярославль, 1976.
6. **Хохлов Л. К.** О патоморфозе психических заболеваний. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1977, в. 1, с. 67—72.

УДК 616.895—613.98

РАССТРОЙСТВА НАСТРОЕНИЯ ПОЖИЛЫХ ВНЕ КРУГА ИЗВЕСТНЫХ ФОРМ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Н. Ф. Шахматов

(Москва)

Особое место, которое занимают депрессивные расстройства в позднем возрасте, определяется, в основном, двумя причинами. Первая отражает те закономерности, которые лежат в основе специфичности проявления психических расстройств в старости вообще. Вторая связана со всем тем, что относится к старению, как времени снижения всех видов жизненного тонуса, старческих недугов, физической немощи. К основным закономерностям в проявлениях психических расстройств в пожилом возрасте относится факт непрерывного учащения психотических расстройств по мере старения. Отражением этого является учащение с годами в старости ошибок памяти и суждений, тенденция к росту числа аффективных нарушений, расстройств восприятия и др. Доказательствам правомерности подобного положения, применительно к депрессивным расстройствам, могут служить полученные нами данные роста числа депрессивной симптоматики по мере старения. Нами обследовано 1207 больных, первично поступивших в психиатрическую больницу, старше 60 лет. Цифры, с которой обнаружилась депрессивная симптоматика по пятилетним возрастным группам (60—64 лет и старше), при пересчете на тысячу соответствующего возраста обследуемых районов, наглядно демонстрируют неуклонный рост этой симптоматики по мере старения. Эти цифры для депрессивной симптоматики составили 2,3—2,4 —3,1—4,1—7,6; для симптомов тревожной депрессии 2,3—3,4—4,5—5,7—7,5—9,2 соответственно. Показатели, демонстрирующие рост числа депрессивной симптоматики с возрастом, в старости характеризуются высокой статистической достоверностью. То, что депрессивные расстройства чаще обнаруживаются в старости, а их клинические проявления в этот период утяжеляются — единодушная точка зрения, как об этом можно судить по

11*—1141

литературе. Некоторые стороны этого вопроса разбираются в ряде статей, публикуемых в этом сборнике. Жалоба на пониженное настроение — самая частая жалоба пожилых людей, характеризующих свое психическое состояние. Подобные жалобы предъявили 44,6% всех обследованных нами в домах интернатах для престарелых (свыше 2 тысяч чел.). В большинстве подобные жалобы являлись симптомом основных форм нервно-психических заболеваний позднего возраста. Однако, в ряде случаев, при наличии таких жалоб, несмотря на специальные усилия, мы не обнаружили каких-либо признаков нервно-психических болезней. Стойко пониженное настроение выявлялось как бы само по себе, вне рамок известных форм заболеваний. Подобные формы расстройства настроения можно было отнести к той особой ущербной аффективности, которая в ряде случаев сопутствует старению, отражая ту сторону психической инволюции, которая характеризуется снижением всех видов физической и психической энергетики. В данном случае мы обращаемся к тем случаям естественного старения, которые мы обозначаем как состояния психического упадка.

Понятие психического упадка исключает представление о болезни, не может быть выражено в терминах клинической медицины, так как находится вне этиологии и патогенеза. Определяющими признаками психического упадка является общее снижение психического тонуса, что находит выражение в замедлении психических процессов, уменьшении объема всех психических проявлений. Подобное состояние не исключает критического отношения к себе, способности адекватной адаптации к окружающему. Творческие способности, как и личностные характеристики, не претерпевают каких-либо изменений. Психический упадок не обязательный спутник старости, человек может дожить до преклонных лет и умереть, не обнаруживая признаков психического упадка, так как время их появления, как и формы и тяжесть, крайне индивидуальны. В плане интересующего нас вопрса существенным оказывается то, что состояния психического упадка в старости также характеризуются уменьшением силы аффективного тонуса, замедлением аффективных реакций, сужением объема аффективного реагирования. Подобные количественные изменения силы, времени, объема аффективных реакций не сопровождаются какими-либо качественными изменениями аффективности, исходно присущими личности, или аффективной неадекватностью. Внешнее выражение психического упадка с его аффективным компонентом обладает спе-

цифическими особенностями, за счет чего, в ряде случаев, и возникает представление о наличии апатии, депрессии, дисфории. Здесь, прежде всего, следует сказать о типичной старческой физиогномике, которая не всегда, по примеру ранних возрастных периодов, отражает эмоциональность старика. Естественное в старости ослабление силы мимической мускулатуры определяет типичное в этом случае выражение лица (опущенные углы рта, крупные лицевые складки). Губость и скудость мимических движений, а также отсутствие быстрых вазомоторных реакций лежат в основе создающегося представления о печали, угрюмости, грусти, которых в действительности нет. Подобная физиогномика отражает лишь уменьшение силы, подвижности, а также сужение объема аффективных проявлений. Сами пожилые, в этом случае, не предъявляют жалоб на пониженное настроение, не видят чего-либо особенного в своем настроении, не принимают сочувствия окружающих и не понимают его истоков. Проявления психического упадка с соответствующим ему аффективным компонентом тесно связаны с физическим состоянием пожилого. Выраженные состояния психического упадка находятся рядом с физическим упадком.

Физический фактор является самым существенным из тех, которые определяют образ жизни, характер компенсаторных и адаптационных возможностей в старости. Физическое неблагополучие, хронические соматические заболевания лежат в основе того особого дистимического фона, который характеризует эмоциональный строй психической жизни физически ослабленного или истощенного пожилого человека. С учетом того, что старость — время, когда накапливается соматическое неблагополучие, а болезни приобретают хроническое течение, значение этого момента не может быть преуменьшено. Причем более значимым и патогенным в формировании дистимических и астено-депрессивных проявлений в этом возрасте оказывается не столько само заболевание, сколько факт физического истощения, физической слабости, ему сопутствующие. Именно физическая слабость обнаруживает временные и другие зависимости с указанными аффективными проявлениями в течении соматического заболевания. Подобные аффективные нарушения возникают на отдаленных этапах соматических заболеваний в любом возрасте. Они описываются под разными названиями (эндореактивные дистимии, депрессии истощения и т. д.), однако именно в старости они более протяженны по времени и наблюдаются чаще. В данном случае больные предъявляют жалобы на пониженное

настроение, нередки суицидальные мысли и тенденции, вместе с тем в высказываниях звучит не столько сам факт соматического неблагополучия или страх перед его возможными последствиями, сколько переживания, отражающие общую ситуацию старения с ее конкретными, в каждом случае, неблагоприятными моментами. Это жалобы на невнимание со стороны родственников, непонимание со стороны окружающих, ненужность, одиночество и т. п. Подобные аффективные расстройства не являются обязательным спутником соматических болезней, возникающих на последнем отрезке жизни. Частота, с которой обнаруживаются соматогенно обусловленные аффективные психозы, не отличается в позднем возрасте от других возрастных периодов. Однако, описанные выше фоновые дистимические и астено-депрессивные расстройства, сходные с аффективным компонентом психического упадка, встречаются значительно чаще, они представляют эмоциональную сторону болезненной физической немощи в старости. Обычно подобные расстройства настроения, несмотря на их курабильность, игнорируются. В номенклатуре психических расстройств в позднем возрасте они не находят достойного им места.

Расстройства настроения в пожилом возрасте, явившиеся предметом рассмотрения, не исчерпываются формами, обусловленными как естественной, так и болезненной физической немощью. Депрессивные расстройства наблюдаются и у физически крепких, и у соматически здоровых пожилых. Следует напомнить, что объектом данного исследования являются расстройства аффективности, не обнаруживающие клинических признаков известных функциональных или органических психозов позднего возраста. С этой точки зрения, внимания заслуживают формы депрессивных расстройств, которые можно отнести к реактивно-ситуационным. Образ жизни, характер активности пожилого человека зависит от того, в какой степени он может приспособиться к тем новым и, зачастую, сложным условиям, которые привносит старение. Нарушение подобного приспособления в некоторых случаях определяет своеобразные депрессивные реакции. Речь идет о равномерно и стойко пониженном настроении, впервые выявившемся в старости. Существенным в переживаниях является болезненное неприятие своего старения со всеми сопутствующими ему изменениями как в физическом, так и психическом статусе. Несмотря на то, что подобные переживания составляют основную линию переживаний, ни привычные формы поведения, ни формы контактов с окружающими

не меняются. Самому пожилому особенности его настроения не представляются болезненными, и окружающие так же не воспринимают его таковым. Жалобы на пониженное настроение обычно можно услышать лишь при соответствующих распросах. Такие пожилые люди сообщают о тягостном переживании пустоты сегодняшней жизни. Все происходящее перед глазами представляется малозначащим, неинтересным, будущее не несет чего-либо радостного и положительного. Основной мотив переживаний — факт собственного старения с фиксацией на объективных признаках изменений во внешности или общественном положении. Все происходящее вокруг напоминает и наводит на мысль об этих изменениях. Общество молодых, как и общество сверстников, воспринимается одинаково отрицательно, так как будит мысли подобного рода. Одиночество, на которое жалуется пожилой человек, имеет оттенок «одиночества в толпе». Мысли, что он никому не нужен, его переживания непонятны другим, составляют главное в его думах. Иногда в подобных переживаниях проскальзывает какая-то неопределенная надежда, кажется, что вот-вот все должно измениться в лучшую сторону, все пойдет как шло раньше, однако эти мысли быстро уступают место прошлым однообразным и безрадостным переживаниям. Эти пожилые люди испытывают расположение к благожелательному собеседнику, оживляются во время разговора. В это время, наблюдая за стариком, никогда не возникает мысль о наличии у него депрессии. Такие старики не выпадают из обычной жизни, не отказываются от общества, а как бы наоборот ищут его. Близко к этому отношение к развлечениям. Любое развлекательное мероприятие посещается с видимой неохотой, отрицательно затем оценивается, однако, потом посещается вновь и вновь. Наблюдая подобную форму расстройства настроения у пожилых, необходимо сразу отграничить ее от понятных и естественных переживаний старого или стареющего человека. Описание подобных переживаний у здоровых и социально полноценных пожилых можно в избытке обнаружить в художественной и иной литературе. По существу их содеражние отражает осознание факта достижения заключительного периода жизни. Однако, в этом случае подобные переживания не являются постоянными, не определяют содержания всей психической жизни, сосуществуют одновременно с оптимистическим отношением к будущему. И, наконец, главное, — не имеют тягостного характера, превращающего таких пожилых в страдающих людей. Особенно важным является и то, что в значительном числе

подобные переживания совсем не свойственны старикам, относящимся спокойно к наступающим у них возрастным изменениям, сохраняющим способность получать от сегодняшнего существования преимущественно положительные эмоции.

Значительно труднее решить вопрос о том, являются ли подобные расстройства настроения абортивными или стертыми картинами известных форм аффективных психозов. Доказательства обратного характера можно получить, лишь используя известные клинические приемы. За счет отсутствия известных клинических признаков, в первую очередь, отвергается наличие органических деструктивных процессов и, прежде всего, сосудистого заболевания головного мозга. Мы не обнаруживаем здесь также клинических признаков эндогенного процесса. В картине аффективных расстройств нет колебаний суточного или сезонного характера, нет депрессивно-бредовых включений или их подобия. Суицидальные мысли отсутствуют и само отношение к суициду резко отрицательное. Расстройства настроения не десоциализируют пожилого человека.

Вопрос о правомерности отнесения подобных расстройств настроения к невротическим может быть решен с позиций теоретических о неврозах вообще. Такие пожилые, несмотря на тягостный характер расстройств настроения, никогда не воспринимают их как болезненные, от которых они хотели бы избавиться. Медицинская помощь в таких случаях отвергается. Появление аффективных нарушений не носит характера срыва в отношениях с окружающими. Нет активной борьбы, направленной на улучшение своего положения, отсутствует активная переработка переживаний, нет расширения, усложнения и систематизации переживаний. Показательна и малая эффективность от психотерапевтических воздействий. Отсутствие указанных кардинальных признаков невроза у пожилых с такого рода нарушениями настроения затрудняет и подобную диагностическую квалификацию. По-видимому, в отношении подобных форм правомерен вопрос о принадлежности этого рода депрессивных нарушений к кругу собственно возрастных реакций. В данном случае травмирующим фактором оказывается общая и типичная для всего периода обратного развития ситуация. И по характеру возникновения, и по клинической картине подобные аффективные расстройства отражают эту ситуацию. Сам факт того, что возраст, как таковой, оказывается травмирующим или патогенным фактором, не имеет аналогов в другие возрастные периоды и определяется инволютивно-органическим ха-

рактером старения. Мы включаем подобные формы расстройств настроения в старости (возрастно-ситуационная депрессия пожилых) в круг особых реакций позднего возраста, занимающих особое положение в геронто-психиатрической классификации. Эти реакции представляют из себя **психотические варианты или формы психического упадка** в старости. Они характеризуются известными его признаками: замедлением скорости психических процессов с наклонностью к застреванию на отдельных переживаниях, малым объемом психической продукции, фоновым снижением всех форм психического тонуса. Специального внимания заслуживает само применение термина «реакции» по отношению к этим формам расстройств настроения. Яцемирская Р. С. (1979 г.), специально исследующая возрастно-ситуационные депрессии пожилых, сделала попытку установить причинно-следственные связи между подобными расстройствами настроения и наличием конкретных неблагоприятных факторов, столь частых в позднем возрасте. Было установлено, что такие факторы, как физическое неблагополучие, сенсорная депривация, одиночество распространены у пожилых с этой формой депрессии с такой же частотой, что и среди психически здоровых вообще. Клинические проявления при этой форме расстройств настроения сходны у лиц, проживающих в таких различных условиях, как условия столичного города и сельской местности. Таким образом, возрастно-ситуационная депрессия пожилых не может быть понята как реакция на конкретно неблагоприятные внешние травмирующие моменты в старости. В данном случае расстройства настроения отражают глубокий уровень личностного реагирования на неуклонно и жестко развивающиеся изменения собственного «я». То есть это сугубо индивидуальная реакция на не исключающую никого, общую ситуацию.

Отношения между возрастно-ситуационной депрессией пожилых и возрастно-органическими изменениями в позднем возрасте заслуживают специального рассмотрения. В переживаниях, составляющих содержание этой депрессии, можно видеть наклонность к застреванию на конкретных, отдельных ее сторонах. Само содержание с годами как бы мельчает, сужается объем переживаний. Нередко у лиц с этого рода аффективными расстройствами обнаруживается изменение или заострение прошлых личностных характеристик. Психопатоподобные проявления у лиц с возрастно-ситуационной депрессией выступают или в виде укрепляющихся с годами эгоцентрических установок, или, наоборот, в виде гипертро-

фированных альтруистических тенденций. Такие особенности, как уменьшение объема и масштабности психотических проявлений возрастно-ситуационной депрессии по мере старения, являются отражением возрастных закономерностей, применительно к этой форме, и могут быть отнесены к собственно возрастным влияниям. Выявляющаяся с годами наклонность к застреванию больных на отдельных высказываниях, как и появление в клинической картине депрессии психопатоподобных включений, говорит об органическом генезе подобного рода возрастной патопластики. Все это вместе указывает на преимущественно возрастно-органический характер церебральных изменений, доминирующих в группе причин, определяющих возникновение и развитие реакций позднего возраста и, в частности, возрастно-ситуационной депрессии. Психическое старение и его проявление — психический упадок — определяются как общими влияниями, так и церебрально-инволютивно-органическими изменениями. Простые формы психического и физического упадка обусловлены общими причинами возрастной инволюции и находят выражение в ущербной аффективности. Доминирование в этом процессе возрастно-органических церебральных изменений определяет продуктивные формы расстройств настроения в виде возрастно-ситуационной депрессии. Подобное доминирование определяет также и другие формы реакций позднего возраста в виде представления о несправедливом притеснении, наклонности к конфабуляторным образованиям, ипохондрической фиксации на собственно старческих физических недугах. Вопрос об отношениях возрастно-органических изменений в старости как естественном проявлении инволюции и возрастно-органическими деструктивными заболеваниями головного мозга, в первую очередь атрофической природы, нуждается в уточнении. По существу, – это старый вопрос о соотношениях, существующих между нормальной старостью и болезнями старения.

Таким образом, обращаясь к расстройствам аффективности позднего возраста, которые с учетом известных клинических приемов не могут быть отнесены как к функциональным, так и органическим психозам, в первую очередь, следует иметь в виду особые аффективные проявления возрастного психического упадка в старости. Эти нарушения выступают или в форме ограниченной по объему и активности ущербной аффективности, или в виде продуктивных расстройств, таких как возрастно-ситуационная депрессия пожилых. Наконец, необходимо учитывать особый астено-депрессивный или

дистимический фон настроения, сопровождающий состояния физической слабости, соматически обусловленной. Подобные формы расстройств аффективности должны занять соответствующее место в номенклатуре расстройств, относящихся к области, так называемой, малой геронтопсихиатрии.

УДК 616.895.4—613.98

О НЕКОТОРЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНОГО ПСИХОЗА В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Н. И. Шибанова

(Москва)

В многочисленных исследованиях, посвященных маниакально-депрессивному психозу, указывалось, что в позднем возрасте происходит значительное видоизменение его клинических проявлений. Так, Кильхольц (1959), Вейтбрехт (1964), Рохлина М. Л. (1965) наблюдали учащение и удлинение депрессивных фаз; Левис (1944), Кай и Рот (1955), Сартески (1961) — их склонность к затяжному течению; Гаупин (1905), Дрейфус (1907), Каннабих Ю. В. (1914), Жислин С. Г. (1965), Лукомский И. И. (1968) — преобладание тревоги, возбуждения, страха; Леони (1961), Рохлина М. Л. (1965), Шумский Н. Г. (1967) — сложность и полиморфизм симптоматики; Вейтбрехт (1952), Ретрилович (1961), Шайбеков Ф. А. (1963), Р. Г. Илешева (1964) — появление атипичных шизофреноподобных расстройств.

При наличии большого количества работ, в которых описываются депрессивные состояния при маниакально-депрессивном психозе в возрасте обратного развития, исследования их клинических проявлений в случаях затягивания приступа представляет определенный интерес.

Целью данной работы явилось изучение тех депрессивных приступов в рамках маниакально-депрессивного психоза, ко-

торые в позднем возрасте приобрели затяжное неблагоприятное течение.

Были обследованы 24 больных с различной давностью заболевания (14 чел. с началом заболевания в возрасте до 45 лет и 10 больных с началом заболевания в возрасте после 45 лет).

В изученной группе только у 2-х больных наследственность психопатологически не была отягощена. В остальных случаях установлена отягощенноть психозами (преимущественно аффективными — 16 чел. и шизофренией — 6 чел.).

В характерологическом отношении большинство больных отличались чертами тревожности, мнительности, ригидности, а также реактивной лабильности. Почти у всех больных наблюдались колебания настроения в течение жизни, чаще в сторону пониженного, а также сезонные колебания.

По данным анамнеза, продолжительность первых приступов у лиц, заболевших в сравнительно молодом возрасте, колебалось от одного месяца до года. У некоторых больных в анамнезе наблюдались стертые приступы субклинического характера. Ремиссии были полными, стойкими и продолжительными, в отдельных случаях до 40 лет. Последующие приступы у этих больных по достижении 40—45-летнего возраста, как и первые приступы у лиц, впервые заболевших после 45 лет, были более продолжительными (до 3-х лет), а ремиссии становились короткими и неполными. Наблюдаемые нами депрессивные приступы с затяжным течением в большинстве случаев развивались в возрасте поле 55 лет.

Как показало проведенное обследование, указанные приступы начинались остро, но, как правило, бывали спровоцированы психогенными или соматогенными факторами. Несмотря на большой удельный вес психогенных факторов, депрессия развивалась по типу эндогенной, но с более сложным и атипичным характером психопатологических переживаний, в связи с чем уже с самого начала заболевание приобретало характер тревожно-тоскливой депрессии с бредом.

У всех больных, наряду с типичными проявлениями эндогенной депрессии, были значительно выражены тревога и страх, которые в инициальном периоде имели неопределенный, диффузный характер, а затем приобретали конкретное содержание.

При усилении тревоги и страха наблюдалось возбуждение, сопровождавшееся ажитацией, тревожной вербигерацией, раптусами, а, в отдельных случаях, импульсивностью и агрессией.

Быстро происходило усложнение клинической картины приступа с развитием бредовых переживаний и усугублением аффективной симптоматики. Так, на фоне резко сниженного настроения с расстройством сна, аппетита, ощущением сильной загрудинной тоски, суицидальными мыслями и попытками, у больных появлялись ипохондрические высказывания, которые быстро достигали степени ипохондрически-нигилистического бреда. Почти у половины больных наблюдалось сочетание ипохондрически-нигилистического и депрессивного бреда отрицания, т. е. развитие синдрома Котара.

Весьма характерной для данной группы больных была необычно выраженная фиксация на состоянии отдельных органов, преимущественно кишечника и глаз, с установками, с одной стороны, на необходимость обследования и лечения, а с другой — недоверием к врачам. Ипохондрические переживания сопровождались сенестопатическими расстройствами.

Значительно выражены были и явления меланхолической деперсонализации и дереализации. При этом, в ряде случаев, отмечались элементы чуждости, но не сделанности.

Как показывают клинические наблюдения, наряду с типичными для больных маниакально-депрессивным психозом депрессивными бредовыми идеями виновности, самообвинения, самоуничижения, в структуре наблюдаемого нами депрессивного приступа, уже на первых этапах развития, возникали идеи заражения, заразности, а также канцерофобические высказывания. Бред отношения в большинстве случаев имел параноидную окраску в плане вредительства, порчи, отравления.

В ряде случаев к ним присоединились идеи ущерба и обнищания.

Усложнение клинической картины затяжного депрессивного приступа происходило за счет развития параноидных бредовых идей наказания, преследования, осуждения, гибели, ареста. Почти в половине случаев на высоте депрессии отмечались явления растерянности и ложные узнавания. В этих случаях структура приступа приближалась к депрессивно-параноидной. Однако, не наблюдалось систематизации бредовых идей и их дальнейшей разработки.

У части больных из-за выраженности аффекта тревоги и страха был затруднен контакт. Но в этих случаях нельзя было говорить об их недоступности.

У большинства больных отмечались вербальные иллюзии, связанные с депрессивным содержанием бредовых переживаний и тревожным аффектом. Вербальные иллюзии чаще

12—1141

возникали в вечернее и ночное время. На высоте состояния они достигали степени вербального иллюзорного галлюциноза.

У многих больных уже с самого начала затяжного депрессивного приступа отмечались истероформные проявления. Они становились придирчивыми, капризными, требовали повышенного внимания, заботы, считали себя самыми тяжелыми больными. В случаях, когда депрессивный приступ начинался в возрасте старше 65 лет, тревога временами внешне принимала истероформное выражение.

Как свидетельствуют клинические данные, в позднем возрасте при маниакально-депрессивном психозе депрессивные приступы с затяжным неблагоприятным течением на первых этапах своего развития отличались сложной, полиморфной и атипичной симптоматикой, в связи с чем нередко возникали трудности их диагностики.

Указанные приступы на определенных этапах по синдромальным проявлениям напоминали то инволюционно-меланхолические, то аффективно-бредовые в рамках шизофрении, с чем и приходилось проводить дифференцирование.

Однако, после анализа всех клинических и анамнестических данных, окончательный диагноз маниакально-депрессивного психоза оказывался наиболее вероятным.

УДК 616.895.4—613.98

БРЕДОВЫЕ ИДЕИ САМООБВИНЕНИЯ В КАРТИНЕ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ ЭНДОГЕННОЙ ПРИРОДЫ

(сравнительно-возрастное исследование)

Н. В. Шутов

(Москва)

Идеи самообвинения и самоосуждения занимают значительное место в структуре депрессивных расстройств эндогенной природы. Они присутствуют в подавляющем большинстве нарушений этого рода, как «центральный признак де-

прессивного заболевания» (Гамильтон, Уайт). Клинические проявления идей самообвинения отличаются чрезвычайно широким диапазоном: от пониженной самооценки, трудно отличимой от психологически понятной в конкретных условиях, до фантастических, достигающих размеров громадности, бредовых идей виновности и греховности.

В литературе имеются указания на специфичность идей самообвинения и других форм депрессивного бреда в позднем возрасте. Однако, специального исследования идей самообвинения в возрастном аспекте не проводилось. Вместе с тем, как нам кажется, это является важной в практическом и теоретическом отношении проблемой. Вопросы дифференциальной диагностики аффективных психозов на разных возрастных этапах, в том числе и в старости, представляют трудную задачу, уточнение же диагностических критериев аффективных расстройств с учетом возрастного фактора поможет в ее решении.

Нами была предпринята попытка изучения клинических особенностей идей самообвинения, их остроты и тяжести в картине депрессивных состояний эндогенной природы в сравнительно-возрастном аспекте. Представлялось интересным уточнить насколько возрастной фактор определяет проявление и формирование идей самообвинения, место и роль этих нарушений в клинической картине депрессий.

В основу исследования было положено клинико-психопатологическое изучение 22 больных (17 женщин и 5 мужчин), находящихся на лечении в Московской психиатрической больнице № 4 им. Ганнушкина. В материал включились лишь те случаи, где идеи виновности определяли клиническое содержание депрессивных приступов. Основным содержанием изучаемых идей самообвинения было чувство виновности, греховности, преступности, страх перед неминуемым наказанием. По нозологическому принципу больные разделились следующим образом: шизофрения — 18 больных (депрессивные приступы при периодическом течении — 4, при шубообразном - 8, при непрерывно прогредиентном — 6). Депрессивный приступ -- фаза МДП — 4 человека. Диагноз заболевания, тип течения определялся на основании общеизвестных клинических признаков. Следует сразу оговориться, что уточнение клинических особенностей идей самообвинения с учетом нозологической принадлежности не входило в цель исследования. В соответствии с поставленной задачей сравнительно-возрастного изучения все больные были распределены на следующие группы: молодой возраст (от 18 до 30 лет) —

5 больных, зрелый возраст (от 31 до 60 лет) — 8 больных, пожилой (от 61 до 81 года) — 9 больных.

В группе больных молодого возраста пониженная самооценка своих личностных качеств, возможностей, доходящая до представлений о виновности, наблюдались в сложных депрессивных психопатологических образованиях, где клиническая картина многообразна, представлена богатым набором синдромов. Больные характеризвались малой доступностью. Идеи самообвинения выявить зачастую было затруднительно. Психопатологические нарушения были представлены, начиная от выраженной витальной депрессии, бредовой дереализации и деперсонализации, симптомов инсценировки, чувственного бреда, вплоть до явлений помрачения сознания с кататоническими включениями. Высказывания больных, отражающие низкую самооценку, появляются на фоне достаточно глубокого аффективного снижения. В этих случаях депрессия характеризовалась витальностью. В дальнейшем идеи самообвинения на уровне бредовых в большинстве случаев выступают, когда уже обнаруживаются моторные нарушения, хотя бы на незначительном уровне. Во всех наших случаях этой группы идеи самообвинения выявляются тогда, когда глубина депрессивного аффекта выражена уже значительно. Примерно в этой же последовательности происходила и обратная динамика идей самообвинения. Вначале уменьшалась глубина расстройств психотического уровня, чисто аффективных нарушений, повышался аффективный фон, и, вслед за ним, начиналась редукция идей самообвинения от выраженных степеней к более низким. Само содержание идей самообвинения отличалось довольно большой стойкостью, малой изменчивостью, единообразием, большой привязанностью к прошлым жизненным обстоятельствам. Высказывания больных в этом плане были стереотипны и, в основном, сводились к личностной неполноценности, болезненной гипертрофии чувства ответственности за мелкие проступки в прошлом. Примечательно, что содержание высказываний и направленность в молодой группе проецировались исключительно на собственную личность.

В группе больных зрелого возраста, по сравнению с молодой, идеи самообвинения могут наблюдаться в менее сложных психопатологических образованиях, но, преимущественно, с наличием параноидного элемента. Здесь реже присутствуют симптомы помрачения сознания, чаще определяется бред воздействия, синдром Кандинского, преобладающим расстройством аффективной сферы являются тревога и страх.

Идеи самообвинения представлены в своем большинстве в депрессивно-ипохондрических и депрессивно-параноидных расстройствах. В депрессивно-ипохондрических расстройствах самообвинение носит соответственную окраску. Больные винят себя в том, что не берегли своего здоровья, здоровья близких. В депрессивно-параноидных расстройствах самообвинение принимает некоторую специфичность: наряду с непосредственно самообвинением появляются идеи отношения со стороны окружающих «все как-то подозрительно смотрят на меня, наверное догадываются о моих поступках, знают что я натворила». Поведение больных в болезненном состоянии во многом определяется «комплексом вины», они просят прощения, пытаются выполнять самую трудную и грязную работу.

В группе больных пожилого возраста, в отличие от предыдущей, идеи самообвинения в картине депрессивных расстройств характеризуются тем, что они появляются уже на раннем этапе, когда уровень депрессивного аффекта еще невысок. Больные значительно доступнее в плане идей самообвинения. Последние лежат как бы «на поверхности» депрессии, часто превалируют над другими ее компонентами, определяют специфичность. В клинической картине депрессивных проявлений, при одинаковом уровне самообвинения, уже не видно того широкого спектра расстройств, полиморфности, многофабульности. Идеи самообвинения в структуре приступов во многом определяют клиническую картину заболевания. При массивности самообвинения глубина депрессивного аффекта может быть незначительна. Содержание самообвинения, в основном, сводится к переживаниям ненужности, болезненности, осуждения со стороны окружающих. Самообвинение чаще сосуществует в комплексе с идеями неприязненного отношения со стороны других. Для больных переживание факта их осуждения со стороны окружающих становится актуальнее, нежели переживание собственной виновности. Актуальность переживания этого комплекса для больных велика. Об этом говорит факт, что в пожилом возрасте суицидальные мысли, если таковые обнаруживались, как бы непосредственно вытекали из идей самообвинения, тогда как в молодом возрасте наличие суицидальных мыслей обнаруживает большую связь с витальностью депрессии. В пожилом возрасте чаще отмечается тесная связь идей виновности с аффектом тревоги, страха. Поведение больных менялось, часто самообвинение непосредственно переходило в тревожное опасение вплоть до ажитации. Уверенность в неминуемом наказании, причем в самых крайних формах,

непосредственно вытекающая из самообвинения, наиболее характерна именно для пожилого возраста.

Анализируя, таким образом, идеи самообвинения в структуре депрессивных образований по различным возрастным группам, можно заметить зависимость развития депрессивного бредообразования от возраста. Влияние возрастного фактора определяется не только в увеличении непосредственно доли бредообразования от одной возрастной группы к другой, но и в изменении его влияния на картину заболевания в целом.

В молодом возрасте в картине развернутых депрессивных состояний эндогенной природы доминирующее влияние занимают аффективные нарушения. Здесь можно наблюдать как бы «первичность» аффективного звена по отношению к бредовому. Несмотря на значительное присутствие идей самообвинения в молодом возрасте за счет того, что этот симптомокомплекс находится в обрамлении других, более сложных и глубоких психопатологических расстройств, он не характеризует картину депрессивных расстройств и лишь в незначительной мере определяет поведение больных в приступе. В этом возрасте содержание идей виновности определяется относительным однообразием. Идеи самообвинения не связаны с другими бредовыми идеями, они как бы «чисты», непосредственно направлены на себя.

В зрелом возрасте идеи самообвинения появляются на более ранних этапах развития депрессии, их присутствие в структуре депрессивных расстройств более заметно, актуальность переживаний более значительна, они во многом определяют поведение больного в приступе. В этом возрасте, в отличии от молодого, значительно чаще в идеях самообвинения можно обнаружить ипохондрические включения. Наблюдается более тесное переплетение самообвинения с идеями отношения, осуждения, то есть самообвинение все больше начинает носить оттенок «параноидности».

Особенно увеличение бредообразования заметно в пожилом возрасте, когда этот симптом во многом определяет клиническую картину депрессивных приступов, выступает как одно из ведущих, доминирующих расстройств, аффективный же компонент отходит на второй план. Чем старше возраст, тем чаще можно наблюдать трансформацию идей самообвинения в другие формы бреда (осуждения, отношения).

Таким образом, изучение идей самообвинения и самоосуждения в сравнительно-возрастном аспекте, помимо существенного теоретического значения в плане уточнения основ-

ных закономерностей проявления психических нарушений в старости, представляет интерес с чисто практической точки зрения. Знание подобных особенностей явится дополнительным фактором при решении вопросов ранней диагностики, подбора дифференцированной терапии, прогноза.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Стр.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.895.4—616.899—613.98

Алимова Р. А. **Нарушение памяти при депрессиях позднего возраста и отграничение этих форм от деменции органического генеза.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Исследовались мнестические функции у 50 б-х с эндогенной депрессией в позднем возрасте и у 25 б-х сосудистой деменцией. Обнаружено снижение кратковременной памяти у б-х эндогенной депрессией, коррелирующее со степенью выраженности депрессии, тревоги.

Список литературы — 8 назв.

УДК 616.85.4—613.98

Баклагина Е. Н. **Клинические особенности циркулярных депрессий в пожилом и старческом возрасте.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Изучались приступы циркулярной депрессии у больных первично заболевших в позднем возрасте и б-х с повторными приступами в периоде инволюции. Показано, что клиническая картина в обеих группах приближается к той, которая описывается как инволюционная меланхолия.

УДК 616.85.4—892.3

Беленькая И. Г. **Учащение депрессий в старости как проявление основных возрастных закономерностей развития психических расстройств.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Факт учащения депрессий в позднем возрасте расценивается как результат видоизменяющего влияния возраста на психопатологическую картину известных сложных эндогенных психозов, когда благодаря возрастному редуцированию этапов патологии происходит «высвобождение» аффективных расстройств.

Список литературы — 2 назв.

УДК 616.85.4—613.98

Белкин А. И., Курмышева Н. Я. **Астено-депрессивный синдром в климаксе у мужчин с недостаточной функцией гонад.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Обследовано 28 больных мужчин, достигших климактерического возраста, страдающих гипогонадизмом. Обнаруживание у этих больных колебания астено-невротических проявлений оказались в связи с изменениями в гормональной терапии.

Список литературы — 5 назв.

УДК 616.85.4—613.98

Беляева К. Н. **Дифференциально-диагностические критерии реактивных и эндогеных депрессий в пожилом возрасте.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Исследовалось 122 б-х с депрессивными состояниями реактивного и эндогенного генеза. Указывается на клинические особенности течения и исхода реактивных депрессий, что определяет характер лечения и формы реабилитационных воздействий.

Список литературы — 13 назв.

УДК 616.895.4—616.08

Букреев В. И. **Парная поляризационная терапия — новый метод лечения депрессивных состояний в позднем возрасте.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Приводятся результаты применения указанного метода лечения при депрессиях различного генеза. Наиболее эффективно лечение при депрессиях с заторможенностью, тревогой или астено-депрессивных состояниях. Неэффективно — при ипохондрической депрессии и депрессивно-параноидных состояниях.

УДК 616.895.8—613.98

Бухановский А. О. **Некоторые особенности затяжных депрессий у больных шизофренией в позднем возрасте.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983, стр.

Высказывается точка зрения, что затягивание психоза в позднем возрасте связано не со специфическими эндогенными механизмами самого патологического процесса, а с индивидуальными особенностями старения.

УДК 616.895.4—616.85—613.98

Воронков Г. Л., Блейхер В. М., Шевчук И. Д., Завилянская Л. И. **Клинические особенности и систематика депрессии позднего возраста.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Высказывается точка зрения, что для депрессий периода инволюции характерны переходные, по отношению к молодым, формы депрессий. Уточнение критериев диагностики этих форм возможно лишь с учетом понимания своеобразия патогенеза депрессий позднего возраста, заключающегося в изменении характера реагирования мозговых систем на болезнетворные факторы.

УДК 616.895.4—056.76—613.86

Данилов Ю. М. **Внутрисемейные отношения и психопрофилактика
при поздних депрессиях.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника,
вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Делается вывод, что семейный конфликт занимает первое место среди
психотравмирующих ситуаций в позднем возрасте, его отражение нахо-
дит место в клинике и течении поздних депрессий. Способ разрешения
этого конфликта должен проводиться прежде всего с учетом преморбид-
ных особенностей личности.

Список литературы — 5 назв.

УДК 616.895.4—613.98

Звагельский Б. Г. **Бредовые включения в картине циркулярной депрессии, первично возникшей в позднем возрасте.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Отмечается, что бредовые идеи при циркулярных депрессиях с первичным возникновением в позднем возрасте выявляются уже на первых этапах заболевания. Приводится описание вариантов бредовых проявлений в картине циркулярной депрессии с поздним началом.

УДК 616.895.4—616.85.4—613.98

Кутько И. И. **Скрытые депрессии позднего возраста.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Отмечается, что депрессивные состояния в позднем возрасте часто протекают под видом соматических и неврологических заболеваний. Для определения психотической природы этих состояний автор использует лабораторные методы исследования.

Список литературы — 5 назв.

УДК 616.895.4—616.13—004.4

Куценок Б. М. **Клиника и дифференциальная диагностика церебрально-атеросклеротических депрессий.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Отмечается, что атеросклеротические депрессии характеризуются сочетанием психогенно-реактивных и витально-эндогенных симптомов. По клинике и течению они близки к «эндореактивным дистимиям». Используя метод ЭЭГ автор обнаруживает у этих б-х заинтересованность медиобазальных структур.

УДК 616.895.4—613.98

Лившиц С. М. **Следовые факторы в патогенезе и клинике депрессий позднего возраста.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Обсуждается вопрос о значении следового фактора в формировании клинической картины депрессий позднего возраста. Подобные патопластические влияния определяют, по мнению автора, не только содержание, но структуру депрессивного синдрома.

УДК 616.895.4—13.004—0.8

Матяш Л. В., Чечин Н. М. **Микроэлементы кобальта и хрома в комплексном лечении депрессий позднего возраста сосудистого генеза.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Приводятся данные о положительных результатах применения указанных микроэлементов в комплексном лечении депрессий сосудистого генеза.

УДК 895.5—616.895.4—613.98

Медведев А. В., Сюняков С. А. **Депрессии в дебюте поздней шизофрении со злокачественным течением.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Приводится клиническое описание 7 случаев поздно манифестирующих эндогенных депрессий с исходом в конечные шизофренические состояни. Клиническая картина подобных депрессий отличается особенностями, имеющими прогностическое значение.

Список литературы — 7 назв.

УДК 616.895.4—613.98

Минеев А. Н. **Некоторые клинические особенности депрессий пожилого возраста.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Анализируются особенности клинической картины депрессий при МДП, периодической шизофрении, сосудистых психозах, возникших в позднем возрасте, в зависимости от влияния психической травмы, особенностей почвы. Этими влияниями объясняются особенности синдромообразования в этих заболеваниях.

УДК 616.895.4—531.2—613.98

Прохорова И. С., Зайцев С. Г., Микешина Н. Г. **Особенности клинико-статистической структуры циркулярной депрессии в позднем возрасте (сравнительно-возрастное исследование).** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Приводятся данные клинико-статистического изучения взаимосвязи симптомов в картине депрессии с последующим уточнением зависимостей между ними, терапией и возрастом. Обнаружена тенденция к возрастному уменьшению ажитации и фобий, что рассматривается как проявление лекарственного патоморфоза.

Табл. — 1.

УДК 616.895.4—613.98—591

Рахальский Ю. Е. **Депрессии позднего возраста: социально-психологический подход.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

При анализе депрессий позднего возраста делается акцент на системе отношений больного с его окружением. Описываются существенные для интерперсональных отношений свойства пожилых больных с депрессиями.

Список литературы — 4 назв.

УДК 616.85.4—616.921.5—613.98

Ревенок А. Д. **Депрессивные состояния, возникшие после гриппа у лиц возраста обратного развития.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Отмечается, что в структуре депрессий, возникающих после гриппа, у лиц в возрасте обратного развития наряду с признаками, свойственными астеническим депрессиям, наблюдаются и симптомы, известные по описаниям инволюционной меланхолии.

УДК 616.85.4—613.98

Сергеев И. И. **Значение ситуационных, характерологических и возрастных факторов в развитии, клиническом оформлении и динамике психогенных депрессий у пожилых и престарелых.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

На основании машинно-статистического анализа зависимостей клинических проявлений психогенных депрессий позднего возраста и рядом внешних факторов делается заключение о первичности влияния на симптоматологию и течение депрессий общевозрастных факторов (сосудистого, соматического) и вторичности ситуационно-личностных.

УДК 616.092—616.895.4—613.98

Синицкий В. Н., Запоточный Б. А., Ушеренко Л. С., Крыжановская Л. А. **Патогенетические механизмы депрессивных состояний позднего возраста.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Изучались регуляционные отношения между церебральными, вегетативными и гуморальными процессами у депрессивных больных с циркулярной и пресенильными депрессиями, которые оказались неодинаковыми при разных формах депрессивных расстройств.

УДК 616.895.4—616.831—007.23

Сокольчик Е. И. **Депрессивные расстройства в картине сенильно-атрофических процессов головного мозга.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Исследовались соотношения, существующие между темпом возникновения ослабоумливающего процесса, его формой и депрессивными расстройствами, развивающимися на этом фоне. Депрессивные нарушения возникали как на первых стадиях атрофического процесса, так и на стадии развернутых его проявлений.

Список литературы — 5 назв.

УДК 616—091.5—612.015—616.895.4—613.98

Стефановский В. А. **Клинико-патофизиологические особенности и дифференциальная диагностика депрессивных состояний при некоторых психозах позднего возраста.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопрсы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Приводятся результаты экспериментально-психологического исследования процессов мышления и эмоциональности у больных с депрессивными состояниями при поздних фрмах шизофрении, МДП и пресенильных психозах. Выявленные различия могут служить целям дифференциальной диагностики.

УДК 616.895.4—613.98

Сударева Л. О. **Сравнительно-возрастное изучение поздно манифестирующего маниакально депрессивного психоза.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Приводится сравнительная клиническая характеристика фаз позднего МДП, вариантов его течения, а также особенностей преморбида, доманифестных периодов. Рассматривается вопрос о условиях и причинах поздней манифестации болезни.

Список литературы — 15 назв.

УДК 616.89—616.85.4—613.98

Телешевская М. Э. **Психогении позднего возраста и невротические депрессии.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Излагается взгляд на особый характер психогений в позднем возрасте и их роль в возникновении невротических расстройств. Приводится их характеристика, делается акцент на социально-психологических факторах старения, нарушающих приспособительные реакции человека.

УДК 616.895.4—613.98—616.036.2

Хохлов Л. К., Савельев Л. Н., Ильина В. Н. **Структура**

депрессий позднего возраста по данным эпидемиологического исследования. В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Приводимые данные эпидемиологического исследования указывают на большое их психопатологическое многообразие, в котором находят отражение нозологическая принадлежность и такие факторы, как пол, возраст выявления симптоматики.

Список литературы — 6 назв. Таблицы — 2.

УДК 616.895—613.98

Шахматов Н. Ф. **Расстройства настроения пожилых вне круга известных форм нервно-психических заболеваний позднего возраста.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Описываются расстройства настроения при соматическом неблагополучении в старости, явлениях физического и психического упадка, особые формы реакций в виде возрастно-ситуационной депрессии пожилых, которая рассматривается как психотический вариант психического упадка в старости.

УДК 616.895.4—613.98

Шибанова Н. И. **О некоторых клинических проявлениях маниакально депрессивного психоза в позднем возрасте.** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопрсы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Описываются депрессивные приступы МДП, которые в позднем возрасте приобретали затяжное, неблагоприятное течение, что указывает на их определенное сходство с шизофреническими приступами.

УДК 616.895.4—613.98

Шутов Н. В. **Бредовые идеи самообвинения в картине депрессивных состояний эндогенной природы (сравнительно- возрастное исследование).** В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983 г., стр.

Приводятся данные о роли возрастного фактора в появлении и формировании идей самообвинения в клинической картине депрессий. Рассматриваются взаимоотношения между глубиной депрессивного аффекта и бредовым содержанием в различных возрастных периодах. Особое внимание уделяется позднему возрасту.

Св. план, 1983, поз. ...

Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение)


Редактор **Н. Ф. Шахматов**


Технический редактор **С. П. Иванов**

Корректор **Я. К. Авербах**

Л 77527 Сдано в набор 7.02.83 г. Подписано в печать 14.06.83 г.
Формат 60×84[1]/16 Бумага Типографская Печать высокая. Печ. л. 11,75
Заказ 1141 Тираж 1000 экз. Цена 2 руб.

Московский научно-исследовательский институт психиатрии МЗ РСФСР
107076, Москва, ул. Потешная, д. 3
Типография ХОЗУ Миннефтепрома





Цена 2 руб.